

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No 599

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André-Félicien CHAMPSAUR

Né à MARSEILLE, le 28 Septembre 1909

*Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Externe des Hôpitaux de Paris.*

LA LAMBLIASÉ

ÉTUDE BIOLOGIQUE, CLINIQUE
ET THÉRAPEUTIQUE

Président : M. MARCEL LABBÉ, Professeur.

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André-Félicien CHAMPSAUR

Né à MARSEILLE, le 28 Septembre 1909

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Externe des Hôpitaux de Paris.

LA LAMBLIASE

ÉTUDE BIOLOGIQUE, CLINIQUE
ET THÉRAPEUTIQUE

Président : M. MARCEL LABBÉ, Professeur.

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1932

Le doyen : M. BALTHAZARD

I. PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	MARION.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.. . . .	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	N...
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.. . . .	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.. . . .	MATHIEU.
	MAUCLAIRE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	VERNE.



II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiâtrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (HENRI)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BROCO	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
CHEVALIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDARD D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (HENRI)	Chimie biologique.
LAROCHE (GUY)	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphili- graphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN.	Physique.

IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
GUÉNIOT.	Obstétrique.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, professeur sans chaire ..	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon beau-père Léon BARRE

Conseiller Référendaire à la Cour des Comptes,
Préfet Honoraire, Lauréat de l'Institut,
Ancien Inspecteur Général du Ministère de l'Intérieur,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Je dédie cette thèse, en témoignage de
pieuse et infinie reconnaissance pour celui
qui m'aima comme son propre fils.*

A MA MÈRE, A MA GRAND'MÈRE.

A TOUS MES AMIS.

A mon Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Marcel LABBÉ,

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Paris,
Médecin de la Pitié, Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

*En signe de très vive gratitude pour le
Maître qui a bien voulu m'accueillir dans
son Service et accepter la Présidence de cette
Thèse.*

*A mes Maîtres et Chefs de Services
dans les Hôpitaux de Paris :*

MM. le Professeur Fernand WIDAL, *in memoriam*,
le Professeur Pierre DELBET,
le Professeur LENORMANT,
le Professeur Agrégé René MOREAU, Médecin des
Hôpitaux,
le Docteur CHEVRIER, Chirurgien de la Pitié,
le Docteur GAUTHIER, Médecin des Hôpitaux,
le Docteur TZANCK, Médecin de l'Hôpital Broca,
le Docteur Gaston DURAND,
le Docteur Jacques DALSACE,
le Docteur Bernard DESPLAS, Chirurgien des Hôpi-
taux.

Aux Docteurs

Fl. NEPVEUX, Chef de Laboratoire à la Faculté,
Marcel POUMAILLOUX, Chef de Clinique à la Faculté
et Pierre SOULIÉ, Ancien Interne, Médaille d'Or.

A mes Maîtres du Val-de-Grâce.

A mon Jury de Thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé, dans ce travail, de tracer le tableau clinique de la lambliaose, tel qu'il apparaît d'après les travaux des auteurs qui l'ont étudiée depuis une vingtaine d'années, et d'après trente observations, presque toutes inédites, et appartenant toutes à la clinique hospitalière ou privée de M. le Prof. Marcel LABBÉ.

La lambliaose, du fait de la guerre mondiale, qui a profondément mêlé races et peuples et attiré l'attention sur les pandémies dysentériques, est devenue, de maladie exotique, une affection ubiquitaire et autochtone sous nos climats, au même titre que l'amibiase, sa sœur aînée. L'après guerre a permis de lui rattacher nombre de syndromes intestinaux, chroniques jusqu'alors, sans individualité propre et même de lui acquérir droit de cité dans la pathologie biliaire.

Nous nous sommes efforcé, après avoir placé le parasite dans son milieu biologique, de préciser les modalités cliniques des syndromes — souvent trompeurs — qu'il est susceptible de réaliser. Nous avons essayé, à partir de nombreux cas de lambliaose biliaire dont deux traités par la cholécystectomie s'ajoutent aux treize cas semblables connus dans la littérature, d'étudier les manifestations hépatiques de la parasitose. Notre attention s'est portée également sur le problème thérapeutique, qui demeure encore ouvert. Nous avons voulu montrer l'intérêt de cette protozoose, par sa fréquence, sa physionomie clinique moderne, ses problèmes diagnostiques dans la pathologie digestive moderne.

CHAPITRE PREMIER

LE PARASITE

Si la lambliaose n'a que récemment acquis droit de cité dans la pathologie générale, le parasite, par contre, n'est point un nouveau venu et son histoire compte déjà plusieurs siècles. En 1681, le savant hollandais Antoine Van LEEUWENHOEK, dans une lettre à la Société Royale de médecine, décrivait une « petite créature » qu'il avait observée dans ses propres selles avec le microscope primitif qui lui avait déjà permis de découvrir les spermatozoïdes. D'ailleurs, le savant hollandais souffrait depuis des années de troubles diarrhéiques et la présence de ces animalcules ne lui parut pas autrement étrange. De la description donnée par LEEUWENHOEK et exhumée des archives par DOBELL, on peut aujourd'hui constater l'identité du parasite vu alors pour la première fois avec celui connu aujourd'hui sous le nom de *Lamblia*.

Dès lors, deux siècles durant, le protozoaire décrit par LEEUWENHOEK tombe dans l'oubli. Ce n'est qu'en 1859 que LAMBL, à Prague, redécouvre le flagellé dans les fèces d'enfants atteints d'entéro-colite. Il ne lui donne pas cependant son nom; il le considère comme un *Cercomonas* et, du fait de sa localisation, le baptise *Cercomonas intestinalis*. Or, l'animal n'est pas une cercomonade, mais le nom spécifique d'*intestinalis* devait lui être conservé, d'autant plus que LAMBL a donné du parasite une figure parfaitement reconnaissable.

En 1875, DAVAINÉ retrouvait dans l'intestin d'un sujet un parasite qui n'était autre qu'un *Lamblia* et auquel il confère le nom de *Hexamitus duodenalis*.

En 1879, le professeur GRASSI, de Milan, décrit à nouveau le parasite en question, qu'il avait observé chez le rat

et l'appelle *Dimorphus runis*, est frappé par son extrême similitude de structure avec le parasite observé dans des déjections humaines. Mais le genre *Dimorphus* déjà créé en 1878 par HALLER pour un arachnide ne pouvait être maintenu. Aussi GRASSI, quelques années plus tard, lui substitua-t-il le nom de *Megastoma entericum*.

Donc, jusqu'à cette époque, on ne trouve nulle trace de la dénomination de *Giardia* et de *Lamblia*, qui se partagent actuellement la faveur des auteurs. Or, en 1882, KUNSTLER découvre dans le tube digestif d'un amphibien un flagellé pour lequel il crée, en l'honneur du biologiste français Alfred GIARD, le genre *giardia* et désigne l'espèce par lui découverte sous le nom de *Giardia agilis*.

L'appellation de *Lamblia* revient au Pr. BLANCHARD. Amené en 1888 à reviser la question de la nomenclature zoologique, il constate que le genre *Mégastoma* a déjà été établi pour le moins quatre fois : BLAINVILLE l'avait utilisé pour des mollusques ; SWAINSON, en 1837, pour des oiseaux ; COSTA, en 1850, pour des poissons ; VON MUHLFELD, à nouveau pour un mollusque. Afin d'éviter toute confusion et pour se conformer aux règles de la nomenclature et en souvenir du médecin tchèque qui décrivit le parasite, BLANCHARD proposa le nom de *Lamblia intestinalis*. Quatre ans plus tard, STILES, en Amérique, changea l'appellation d'*intestinalis* pour celle de *duodenalis*, à son sens plus précise. En 1914, ALEXEIEFF, procédant à la revision de la tribu des polymastigines, faisait remarquer que le genre *Lamblia*, créé par BLANCHARD, était identique au genre *Giardia*, déjà créé par KUNSTLER et, appliquant la loi de priorité, propose le nom générique de *Giardia*.

Depuis, quelques auteurs, sans raisons bien valables, ont, à leur tour, baptisé le parasite : *Giardia*, *Lamblia*, *Giardia enterica* (KOFOLD, SIMON, HEGNER). A vrai dire, le nom générique de *Giardia* semble, actuellement, adopté par tous les zoologistes, en France, en Allemagne, en Angleterre, en Amérique.

Mais, les cliniciens, en présence des constants changements d'état civil du parasite, qui, comme on le voit, n'ont pris fin que récemment, se sont habitués à désigner l'animalcule et l'affection qu'il provoque sous le nom de *lamblia* et de *lamblia*. Cette dénomination est vraiment devenue courante dans la littérature médicale et rend implicitement hommage au savant qui en donna le premier une descrip-

tion nette et certaine. C'est celle que nous adopterons au cours de cette étude avant tout clinique.

Voici quelle est la place actuelle du genre *giardia* dans la systématique :

EMBRANCHEMENT...	<i>Protozoaires.</i>
CLASSE.....	<i>Flagellata</i> (Ehrenberg).
—	<i>Flagellata s. str.</i>
SOUS-CLASSE.....	<i>Euflagellata.</i>
ORDRE.....	<i>Monadina.</i>
SOUS-ORDRE.....	<i>Polymastigina</i> (3 fouets au moins).
TRIBU.....	<i>Polymastigina s. str.</i>
GENRE.....	<i>Giardia.</i>

LES DIFFÉRENTES ESPÈCES, UNITÉ OU PLURALITÉ ?

Le *Lamblia* trouvé primitivement chez l'homme, a été observé depuis chez les mammifères, les oiseaux, les reptiles, les amphibiens et les poissons, en un mot chez tous les vertébrés. Les espèces actuellement décrites s'élèvent à notre connaissance à 19. En voici la liste d'après WENYON :

1° MAMMIFÈRES

Giardia intestinalis. (Lambl, 1850), Homme.

- *muris* (Grassi, 1879), *Mus musculus* (souris), *Epimys Norvegicus* (surmulot), *Epimys rattus* (rat noir).
- *cuniculi* (Bensen, 1908), *Oryctolagus cuniculus* (lapin domestique).
- *microti*. Kofoid et Christiansen, 1915, *Microtus Californicus* (rat de Californie).
- *pitymyi*. (Splendore, 1920), *Pitymis Savii* (sorte de campagnol).
- *Sp.* Lavier, 1921, *Microtus arvalis* (campagnol).
- *equi*. Fantham, 1921, *Equus caballus* (cheval).
- *bovis*. Fantham, 1921, *Bos taurus* (bœuf).
- *canis*. Hegner, 1922, *Canis* (chien).
- *viscaciae*. Lavier, 1923, *Viscascia viscacia* (viscache, sorte de rongeur).
- *caprae*. Nieschulz, 1923, *Capra hircus* (chèvre).
- *simoni*. Lavier, 1924, *Epimys norvegicus*.

2° OISEAUX

Giardia sanguinis (Gonder, 1910) chez un faucon bleu du Transvaal.

- *ardae* (Nöller, 1920), *Ardea cineræa* (héron cendré).

Giardia sp. Kotlan, 1922, *Lanius colluris* (pie-grièche).

— sp. Kotlan, 1922, *Recurvirostra avocetta* (avocette, sorte de bécasse du littoral de l'Europe).

3° REPTILES

Giardia varani. Lavier, 1923, *Varanus niloticus* (grand lézard du Nil).

4° AMPHIBIENS

Giardia agilis (Kunstler, 1881), chez un têtard.

5° POISSONS

Giardia denticis. Fantham, 1919, *Dentex argyrozona* (poisson de l'Afrique du Sud).

Il faut remarquer que l'espèce *Giardia intestinalis* a été observée non seulement chez l'homme, mais encore chez les rats, les mulots (*Mus musculus*, *Mus rattus*, *Mus tecumanus*, *Mus sylvestris*, *arvicola*, *arvensis*), chez le chien, le chat, le mouton et le lapin. Les parasites, de plus, ont toujours été trouvés au niveau du tube digestif, sauf pour *Giardia sanguinis* qui fut observé une seule fois par Gonder dans le sang d'un faucon bleu du Sud africain.

Cependant la réalité d'un aussi grand nombre d'espèces est loin d'être certaine. Les différents auteurs qui ont successivement décrit le parasite ont, outre l'habitat variable dans chaque cas, fondé l'espèce nouvelle sur la base de variations bio-métriques. Celles-ci, il faut bien l'avouer, ne sont jamais considérables et pour nous en tenir aux espèces les plus fréquemment observables, celles du rat, du chat, de l'homme et du chien, la taille de l'individu le plus grand (*Giardia canis*) et celle de l'individu le plus petit (*Giardia muris*) ne diffèrent que de quatre microns pour une longueur totale de quinze microns pour le parasite du chien. Quant à la taille relative du parasite du chien, du chat et de l'homme, elle ne diffère entre eux que de deux microns et demi en moyenne. Les différences morphologiques sur lesquelles on essaie d'asseoir la thèse de la pluralité des espèces, est assurément bien fragile. Doit-on vraiment attacher une telle importance à la gracilité plus ou moins grande des corps parabasaux, au rapport des dimensions des différents axes du protozoaire ? Les différences bio-métriques

minimes relevées par les partisans de la pluralité des espèces (KOFOID et CHRISTIANSEN, LAVIER, SIMON, HEGNER) ne semblent pas devoir faire pencher pour cette hypothèse. La variabilité même que l'on constate d'un individu à l'autre, d'une souche à l'autre, variabilité qu'accusent encore les différentes techniques de coloration employées, s'inscrivent comme un argument contraire. L'étude de la parasitologie habitue à rencontrer des exemplaires appartenant sans aucun doute à une même espèce et qui se présentent avec une taille extrêmement variable : il en est ainsi pour les acaras de la gale et chez de nombreux vers.

Les pluralistes appuient leur opinion non seulement sur les différences morphologiques mais encore sur le fait qu'un type de structure déterminée est parasite d'une espèce ou d'un genre d'hôtes non moins déterminé. Ce second argument a été détruit par les expériences de FANTHAM et PORTER en Angleterre et surtout de Robert DESCHIENS en France. PORTER a établi l'identité du rôle pathogène de *Giardia intestinalis* pour l'homme comme pour le chat et la souris. Est-ce à dire, comme l'ont soutenu les pluralistes, LAVIER en particulier, que les animaux présentaient une lambliaose offensive non du fait des parasites humains inoculés, mais du fait d'une exaltation de virulence des parasites que ces animaux hébergent, normalement pour ainsi dire, dans leur intestin ? DESCHIENS a repris les expériences de PORTER en se mettant soigneusement à l'abri de cette objection : il a pris pour cela des animaux indemnes de lambliaose spontanée et les a suivis pendant plusieurs mois afin d'éviter les périodes négatives où l'élimination du parasite est nulle. Il a vérifié ainsi les faits soutenus par PORTER et les a étendus. Il a démontré l'identité du rôle pathogène pour le chat non seulement de *Giardia intestinalis*, comme l'avait fait PORTER, mais encore de *Giardia muris*. En second lieu, il a prouvé que les souris spontanément infectées par *Giardia muris* étaient immunisées pour le parasite humain.

Les recherches de DESCHIENS, confirmatrices de celles de PORTER ne se sont pas étendues, il est vrai, aux autres prétendues espèces qu'énumère la longue liste ci-dessus. On ne peut manquer pourtant d'être frappé par les arguments qu'il présente et un grand nombre de zoologistes se rangent aujourd'hui à cet avis.

Il apparaît donc avec une grande probabilité qu'il ne

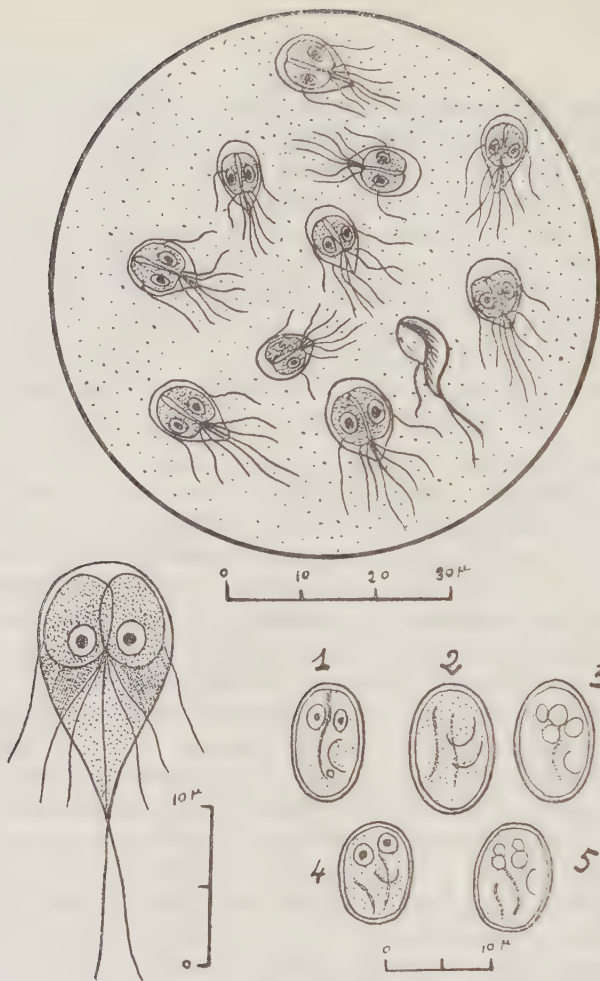


FIG. I.

EN HAUT : *Lamblia* adultes vus à l'immersion (face et profil). — Hématoxyline ferrique.

EN BAS : *Lamblia intestinalis* adulte et formes kystiques.

Figure de gauche. — La partie renflée est l'avant. Les « deux yeux » du parasite sont les deux noyaux, l'iris constituant le karyosome. Les deux ellipses ponctuées dans lesquelles ils sont inclus dessinent une partie creuse en réalité, la ventouse, le cytostome; la ligne qui le limite est le péristome. La ligne axiale qui va du péristome à la « queue » est l'axostyle. Le point noir d'où il naît, entre les deux yeux, représente la région des blépharoplastes dont on ne voit pas le détail. On ne voit ni le rhizoplaste, ni le kineto-nucleus, ni le corps énigmatique. On distingue la zone claire triangulaire, postérieure (il y en a deux qui sont symétriques), en pointillé, limitée en avant, par la partie intra-cytoplasmique (la figure la représente en plan, alors qu'elle est en profondeur) du flagelle postéro-latéral, le second en partant de l'avant. On distingue les deux plages noires, en quadrillé, droite et gauche, que limite à peu près en avant la portion intra-cytoplasmique des flagelles antéro-latéraux. Tout à l'avant, on repère le halo clair au-dessous du cytostome.

Figure de droite. — Voici des kystes. Les prékystes, d'ailleurs discutés, ne sont pas représentés. Le kyste à deux noyaux n° 1 est typique : on reconnaît le double contour, les deux noyaux, le septum médian en stries, et en bas, le corps semi-lunaire. Les kystes n°s 2 et 3 représenteraient assez bien les kystes dits de transition. Les kystes « bleus » ne sont pas figurés : leur absence de structure caractérise, en effet, ces formes sans doute dégénérées des premiers types.

VUE SCHÉMATIQUE D'UN LAMBLIA

(FACE VENTRALE)

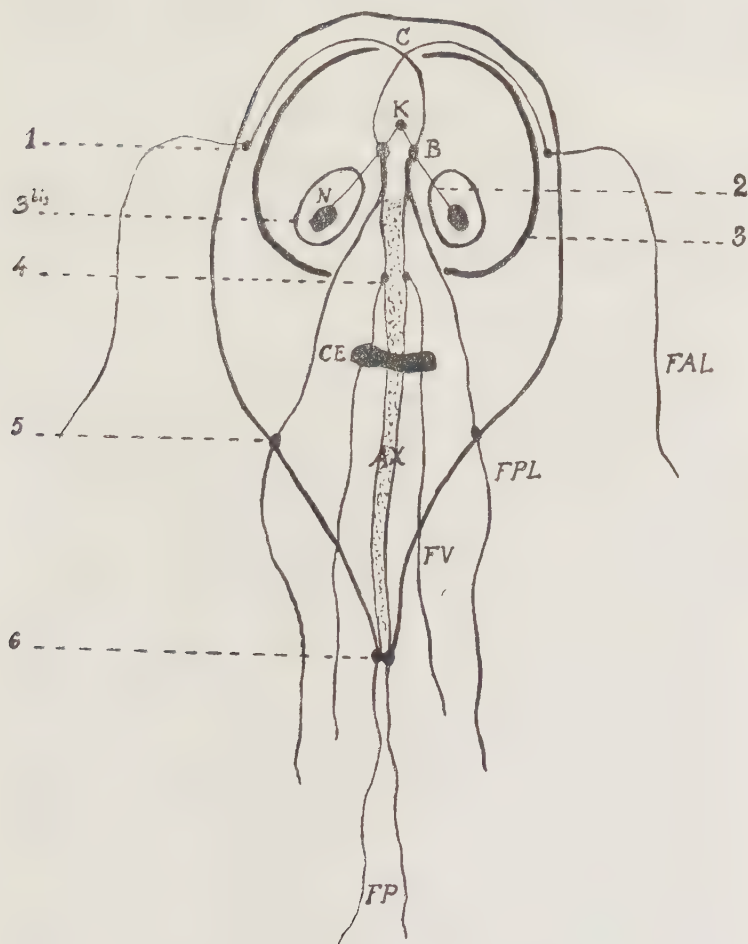


FIG. II. — DÉTAILS DE STRUCTURE.

Légende. — 1 : Granule basal antéro-latéral. — 2 : Rhizoplaste. — 3 : Péristome. — 3 bis : Karyosome. — 4 : Granule basal ventral. — 5 : Granule basal postéro-latéral. — 6 : Granule basal postérieur ou caudal. — C : Chiasma. — K : Kinéto-nucleus. — B : Blépharoplaste. — N : Noyau. — CE : Corps énigmatique. — AX : Axostyle. — FAL : Flagelle antéro-latéral. — FPL : Flagelle postéro-latéral. — FV : Flagelle ventral. — FP : Flagelle postérieur.

s'agit pas, à proprement parler, d'espèces mais bien de « types de structure » conditionnés surtout par les différences d'habitat. Cette opinion est certaine, semble-t-il, en ce qui concerne le parasite de l'homme et celui du rat. La question n'est pas une pure discussion d'école mais offre un réel intérêt pratique du point de vue de la contamination et de la prophylaxie.

MORPHOLOGIE

Quoi qu'il en soit, le lamblia évolue sous deux formes : la forme végétative et la forme kystique. Ces deux formes correspondent à deux stades de la vie du protozoaire, le stade végétatif et le stade d'enkystement.

1° *Formes végétatives.*

Les formes végétatives dites encore formes libres ou adultes, apparaissent au microscope, à l'immersion, sur des préparations colorées à l'iode ou à l'hématoxyline ferrique, comme des organismes piriformes à extrémité antérieure renflée, à extrémité postérieure effilée. La face supérieure est convexe; la face inférieure présente à sa partie antérieure une concavité en forme de ventouse, autour de laquelle on peut dénombrer six flagelles qui se dirigent en arrière. On distingue une seconde paire de flagelles qui part de l'extrémité effilée de l'animal. De plus, on aperçoit au niveau de la ventouse deux noyaux elliptiques semblables à deux yeux. Sa taille est de 10 à 25 microns comme longueur et de 6 à 12 microns en largeur.

Tel quel, ainsi qu'il apparaît au premier regard de l'observateur, l'animacule s'offre avec des formes élégantes qui l'ont fait comparer à une torpille ou à un cerf-volant.

Ces caractères s'accroissent de profil : vu de la sorte, il présente deux portions bien distinctes, une moitié antérieure occupée presque totalement par la dépression concave et une moitié postérieure conique et graduellement amincie.

Les *détails intimes de structure* des formes adultes sont complexes. Ils comportent :

a) La dépression ventrale ou cytotome limité par le péristome;

b) Une ligne épaisse axiale, l'axostyle;

- c) Deux noyaux disposés symétriquement;
- d) Deux petites masses paramédianes d'où naissent des flagelles, les deux blépharoplastes ;
- e) Un appareil de connexion entre les noyaux et les blépharoplastes;
- f) Un organelle de nature mal connue dit corps énigmatique;
- g) Enfin huit flagelles disposés par paires.

La dépression centrale ou cytostome occupe les six dixièmes antérieurs de la face ventrale du parasite; il est nettement limité à sa périphérie par une ligne très sidérophile, le péristome, qui présente à considérer deux épaississements protoplasmiques semi-circulaires, l'un à droite, l'autre à gauche.

La ligne médiane est occupée dans ses trois quarts inférieurs par une ligne épaisse plus ou moins sidérophile nommée l'axostyle. Cet axostyle peut être considéré comme un triangle très allongé à sommet dirigé vers la queue. La partie supérieure de l'axostyle représente la base du triangle; chaque angle porte un corpuscule ovoïde, sidérophile, le blépharoblaste. Le sommet est inclus dans la partie conique terminale du parasite et prend fin par deux grains sidérophiles d'où semble naître la paire de flagelles postérieurs.

Les noyaux sont symétriquement disposés par rapport à l'axe médian au niveau du tiers supérieur du cytostome ; au nombre de deux, leur forme est elliptique; ils convergent légèrement par leur pôle supérieur. La membrane nucléaire est bien marquée; les noyaux contiennent un ou plusieurs nucléoles très sidérophiles dits karyosomes, souvent entourés d'une plage pâle.

L'appareil de connexion est constitué par un mince filament qui unit chaque karyosome à chaque blépharoblaste: le rhizoplaste. Il décrit le trajet suivant: parti du karyosome, il traverse le noyau (segment intra-nucléaire), perce la membrane nucléaire au niveau de laquelle il présente un grain sidérophile, puis se dirige obliquement en-dedans (segment extra-nucléaire) et atteint le granule chromatique d'où naissent des flagelles, le blépharoblaste.

Les deux blépharoblastes convergent au moyen de deux filaments vers un gros granule chromatique médian, un peu plus haut situé, qui délimite avec les filaments un es-

pace triangulaire ouvert vers le bas. Certains auteurs ont interprété ce granule comme un kineto-nucleus.

A cheval sur la partie médiane de l'axostyle, à une phase déterminée de la vie du parasite, on remarque une formation d'apparence très diverse, tantôt arquée, tantôt globuleuse, parfois unique, parfois double. Cette formation a été l'objet de nombreuses discussions et l'incertitude de sa destination l'a fait désigner par certains auteurs sous le nom de corps énigmatique (athselhafte Körper de BOHNE et PROWAZEK; problematic body de KOFOID). KOFOID, plus tard, proposa l'appellation de corps parabasal, comparant cette formation au corps parabasal de certains flagellés non parasites de l'homme. Cette formation ne s'observe pas d'une manière constante : on les voit surtout dans les formes prékystiques. On les met en évidence avec l'hématoxyline ferrique qui les imprègne de fer uniformément; avec l'azur-éosine, elles se colorent en bleu; avec le lugol elles prennent, mais pas toujours, une légère coloration.

Cette coloration prise avec l'iode a fait considérer ce corps énigmatique par BOECK comme une réserve glycogénique. Le fait que ce corps se voit surtout dans les formes vieilles du parasite qui sont sur le point de s'enkyster, ferait supposer que ce corps énigmatique est destiné à emmagasiner des substances nutritives devant servir au flagellé durant sa vie kystique. L'assimilation à un appareil parabasal ne paraît pas devoir être retenue. DUBOSCQ a soigneusement étudié la structure de l'appareil parabasal en général : dans les stades jeunes, selon lui, le corps parabasal est formé par une calotte fortement chromophile qui recouvre une petite vésicule claire de substance chromophobe; — à un stade plus avancé le corps parabasal se divise et chacune des deux parties qui garde la structure originelle se dispose de chaque côté du noyau; — au stade adulte enfin, les deux corps parabasaux se divisent et se subdivisent jusqu'à atteindre le nombre de vingt. Chez le *Lambliia* rien de tel : sa situation est nettement ventrale; il ne présente jamais de parties chromophile et chromophobe; il n'a aucun rapport avec le noyau; il ne présente pas de divisions binaires et, de plus, il se rencontre à un stade avancé, pour ainsi dire prékystique de l'évolution du parasite. Il semble donc que l'on doive se rallier à l'opinion de BOECK, qui considère, nous l'avons dit, cette formation comme une masse de réserve nutritive de nature

glycogénique en rapport avec l'enkystement. Nous rejetterons donc l'appellation de corps parabasal proposée par KOFOM et vu l'incertitude actuelle relative du problème, nous nous en tiendrons à la dénomination primitive de corps énigmatiques.

L'appareil locomoteur est constitué par huit flagelles disposés symétriquement et émergeant à la face ventrale ; on distingue :

Deux flagelles antéro-latéraux,
Deux flagelles postéro-latéraux,
Deux flagelles ventraux,
Deux flagelles postérieurs.

Les deux flagelles antéro-latéraux prennent leur origine au niveau de l'extrémité supérieure de l'axostyle, chacun à partir d'un blépharoblaste ; chacun d'eux se dirige du côté opposé au blépharoblaste dont il naît ; cette disposition les fait se croiser sur la ligne médiane en un point voisin du bord antérieur du corps nommé le chiasma. Au niveau du chiasma, on note une granulation sidérophile. Au delà du chiasma, ils coupent la projection du péristome qu'ils côtoient sur la moitié de sa longueur. Jusque-là leur trajet s'est effectué à l'intérieur du cytoplasme dont ils émergent au niveau d'un point marqué par un grain basal sidérophile, antéro-latéral.

Les deux flagelles postéro-latéraux prennent leur origine des mêmes blépharoblastes que les précédents ; ils suivent un trajet direct ; ils se dirigent obliques en bas et en dehors après avoir traversé le péristome. Leur trajet intra-cytoplasmique est très épais et sidérophile ; ils émergent et deviennent libres au niveau d'une granule chromatique dit grain basal postéro-latéral.

Les flagelles ventraux naissent très probablement ainsi que les flagelles postérieurs des deux mêmes blépharoblastes ; il est difficile de les suivre nettement jusqu'à eux car ils se perdent dans une masse diffuse sidérophile. Les flagelles ventraux émergent en un point proche de l'axostyle à la hauteur de l'endroit où le péristome rencontre le flagelle postéro-latéral : ce point est marqué par le grain basal ventral.

Les flagelles postérieurs émergent à l'extrémité inférieure de l'axostyle au niveau des grains basaux postérieurs.

L'affinité inégale du protoplasme pour les colorants permet de distinguer en outre plusieurs zones :

Une zone claire, triangulaire, limitée par la portion intra-cytoplasmique du flagelle postéro-latéral, et la portion de la membrane cytoplasmique comprise entre le grain basal postéro-latéral et le grain basal postérieur. Cette zone constitue un triangle clair, ventral, une de chaque côté de l'axostyle.

— une zone très foncée, sidérophile, s'étend entre le cystostome et le triangle clair: ce sont les plages noires droite et gauche;

— le cystome est toujours pâle et présente à sa partie supérieure un halo clair.

Telle est la structure complexe et, bien entendu, schématique, du parasite, ainsi qu'on peut l'observer après imprégnation par l'iode ou l'hématoxyline ferrique.

2° *Formes kystiques*

Dans le stade kystique, on peut considérer deux phases une phase pré-kystique et une phase kystique proprement dite.

Certains auteurs entendent sous le nom de *pré-kystes* tous les kystes à l'intérieur desquels le parasite conserve plus ou moins la forme qu'il avait dans son stade de liberté mais sans occuper la totalité de leurs cavités. A ce stade les mouvements du parasite sont encore visibles quoique lents et paresseux. Puis ces mouvements disparaissent, le parasite se déforme, tend à prendre une forme elliptique et passe ainsi à la phase kystique proprement dite.

Les *kystes* sont extrêmement polymorphes comme structure. La base de leur description réside dans la manière dont ils s'imprègnent par l'iode. C'est ainsi que l'on peut décrire trois types principaux :

- a) Le kyste typique brun-vert ;
- b) Les formes de transition, vert-bleu ;
- c) Les kystes bleus.

Le kyste typique apparaît comme une masse ovalaire à double contour, d'une longueur de 10 à 15 microns sur 7 à 8 microns de large. A l'intérieur, on aperçoit les noyaux colorés en jaune d'or, généralement polaires et symétriquement disposés. En règle, leur nombre est de deux, plus rarement

on en compte quatre et exceptionnellement huit ; les noyaux sont arrondis, vésiculeux, limités par une mince membrane et le karyosome central est fortement coloré. Le cytoplasme, plus ou moins granuleux, est coloré en jaune verdâtre, en vert, en rouge acajou, en brun, en marron ; on trouve toute la gamme entre le vert et le brun. Le cytoplasme, probablement en raison d'un artéfact, est festonné. La membrane à double contour n'est pas colorée. En outre, le kyste présente un septum médian. Ce septum est constitué par des stries recourbées qui vont d'un pôle à l'autre du kyste et affectent la forme d'un S. L'interprétation de ce septum médian a prêté à des controverses : certains y ont vu des flagelles rudimentaires du fait de sa décomposition en stries fines ; d'autres se fondant sur la direction médiane, sur sa visibilité nette dans des pré-kystes à deux noyaux où l'on distinguait encore un cytosome pâle, en ont fait l'ébauche d'un axostyle ; il semble plus vraisemblable d'admettre que les stries du septum médian représentent le premier signe de la division longitudinale du parasite, cette division s'effectuant peut-être d'ailleurs au niveau de l'axostyle primitif. En effet, il est possible d'observer dans les pré-kystes et dans les kystes mûrs, prêts à s'ouvrir, de petits corps filamenteux, parfois bouclés et qui paraissent bien correspondre à des axostyles ou à des flagelles. Ajoutons enfin qu'on peut fréquemment mettre en évidence, surtout dans les kystes conservés quelque temps dans le liquide de Schaudinn, une formation semi-lunaire située au pôle opposé de celui occupé par les noyaux : c'est le corps semi-lunaire. Sa concavité est diversement orientée ; il est unique ; il reste unique, ne se divise pas et a tendance à se réduire progressivement. Ne s'agirait-il point là d'un résidu du corps énigmatique de la forme adulte ?

Les kystes dits de transition sont des kystes verts-bleus et dont la structure, d'une manière générale, est bien moins nette que précédemment. Tantôt leur cytoplasme est coloré en vert brun, brunâtre à la partie centrale, vert à l'extérieur, d'un vert presque bleu à la partie toute périphérique. Le pourtour est marqué par une bande de membrane claire, mince, sans double contour ; on reconnaît assez nettement deux petits noyaux vésiculeux. Tantôt, ces formes de transition ont un cytoplasme de coloration nettement verdâtre, bleue à sa partie périphérique ; leur structure est brumeuse ; ils sont entourés par un bord brillant, sans contour bien net. Ces formes ont des dimensions inférieures à celles des kystes

dits typiques ; leur diamètre est particulièrement diminué, leur longueur dépasse rarement 8 à 10 microns.

Enfin les kystes bleus se présentent parfois comme des masses ovalaires, bleues dans l'ensemble, avec une sorte de dessin central verdâtre, de taille petite, sans membrane ; parfois comme des corps elliptiques, colorés en bleu ciel d'une manière homogène, avec un bord de couleur sombre, sans contour. Sous la pression de la lamelle, nombre de ces kystes complètement bleus modifient leur forme ; cependant leur taille est toujours minime et ne dépasse pas 6 à 8 microns ; parfois même ils sont nettement fracturés.

La multiplicité des types de kystes observables n'a pas été sans donner lieu à des interprétations contraires. Quelle place, en particulier, assigner à ces kystes bleus dont la nature organique même paraîtrait en cause si l'on n'avait l'occasion de les rencontrer sur une même lame à côté des formes typiques ? Depuis le jour où FANTHAM et PORTER les décrivirent en 1916 et où GOIFFON et ROUX attirèrent à nouveau l'attention sur eux, en 1918, deux courants d'opinions se sont fait jour à leur sujet.

Les uns, comme WEZLER, ROEHNKE, pensent que les kystes bleus doivent être considérés comme des kystes jeunes, se trouvant à un avant-stade de leur enkystement et, par degrés insensibles, en arriveraient à la forme typique que nous avons décrite. WEZLER fonde son opinion sur les recherches suivantes : par une méthode de numération propre, il a pu établir la proportion dans laquelle les différents groupes de kystes apparaissent dans les selles de différentes consistances. C'est ainsi que dans les selles liquides et claires se présentaient, à côté des formes végétatives, principalement des formes de transition, des formes bleues qui, à son sens, en raison de l'absence d'une membrane résistante et de la variabilité de forme inhérente, doivent appartenir à un stade de jeunesse. Il a trouvé, par contre, que les formes brunes ou marron avec membrane ferme et structure interne constituée, prédominaient dans les selles moulées alors que les formes bleues, de transition, y étaient très rares et les formes végétatives complètement absentes. Il conclut que les kystes bruns représentent des formes permanentes, finies, et dont l'apparition doit être attribuée au fait que les lamblias, grâce à un péristaltisme calme, ont trouvé le temps de procéder à leur stabilisation au niveau de l'iléon et du côlon.

Mais cette hypothèse est vraisemblablement erronée. Les

déductions et les méthodes utilisées par WEZLER paraissent bien critiquables. La numération des parasites a-t-elle une valeur scientifique rigoureuse ? Mettre en cause une accélération du transit intestinal, n'est-ce pas abusif ? La question paraît définitivement tranchée à l'heure actuelle. DOBELL et O'CONNOR pensaient que les kystes bleus correspondaient à des formes dégénérées; Jacques SAUTET a confirmé cette opinion en examinant de très près une selle où l'on trouvait des kystes bleus à tous les stades de formation. Il a vu le parasite normal, se trouvant à l'intérieur d'un kyste brun, se rétracter et devenir granuleux, la paroi kystique se plisser et se replier. Il a vu en même temps les pôles prendre une teinte bleutée. Puis, la taille des kystes, par suite de la rétraction, a encore diminué, le cytoplasme est devenu granuleux et la teinte bleue est devenue générale. Enfin, toute trace de structure a disparu, les dimensions se sont réduites considérablement. En dernier lieu, il a observé que ce kyste, ou plutôt ce qu'il en restait, se fendait, que sa masse interne faisait hernie par la fente et se libérait. Cette masse interne libre, granuleuse, anhyste, n'était plus que le cadavre du parasite. La rétraction du parasite, cause de la petite taille du kyste, sa composition granuleuse, sa perte de toute structure, permettent bien d'affirmer que le kyste bleu n'est qu'une forme dégradée du kyste du *Lamblia*.

MÉTHODES DE COLORATION

Il est bien évident que les détails de la structure intime du parasite tels que nous les avons décrits, ne peuvent être observés qu'avec des méthodes de coloration spéciales et des objectifs puissants. On arrive ainsi par l'étude minutieuse et comparée de plusieurs individus, à établir un schéma général de l'anatomie du protozoaire.

Les meilleures méthodes de coloration vitale que l'on peut utiliser pour le *Lamblia* sont, comme pour la majorité des protozoaires :

- la méthode à l'hématoxyline ferrique, et
- la méthode de coloration par le Giemsa.

Quand on use du procédé à l'hématoxyline ferrique, on plonge les préparations préalablement fixées au sublimé alcoolique ou au liquide de Bouin, dans une solution d'alun de fer à 5 % de 1 à 24 heures. Dans un deuxième temps, après

avoir lavé à l'eau, on colore les coupes dans une solution d'hématoxyline à 1 % ; enfin on lave à l'eau et on différencie lentement à l'alun de fer. Les noyaux ressortent en noir sur un fond incolore.

Dans le procédé au Giemsa, après avoir fixé comme précédemment les frottis, humides de préférence, on colore de 1 à 12 heures dans la solution normale de Giemsa (1 goutte par centicube d'eau distillée) que l'on renouvelle au bout d'une demi-heure ; après lavage, on déshydrate à l'acétone-xylol et on monte les coupes à la paraffine ou au baume. Les noyaux acquièrent ainsi une coloration rouge spécifique.

On pourra encore user de la coloration vitale au rouge neutre en solution très diluée (millième) et qui permettra de différencier facilement les flagellés des leucocytes.

Pour étudier le parasite dans les coupes d'organes, FAIRISE et JACQUOT recommandent le bleu de toluidine, le bleu de méthylène suivi d'éosine orange, les méthodes de HELD, de MALLORY et de WRIGHT.

DIAGNOSTIC MICROSCOPIQUE

Dans la pratique courante de la clinique et du laboratoire point n'est besoin de recourir aux méthodes précédentes déjà quelque peu compliquées. Les deux procédés que l'on emploie alors avec des résultats excellents et qui ont l'avantage de la rapidité, sont :

l'examen direct entre lame et lamelle et
l'imprégnation à l'iode.

Pour l'examen direct, il suffit, sans même avoir à diluer les selles, le plus souvent pâteuses pour le moins, de déposer une goutte de matières et de l'écraser finement entre lame et lamelle. On examine à l'objectif 6 ou 7. On distinguera d'abord des débris résiduels de la digestion qui permettent d'en apprécier la qualité : fibro-musculaires, graisses, amidon, flore bactérienne, savons, cristaux, etc. Quand on a affaire à un liquide biliaire ou duodénal, l'examen est encore facilité du fait de l'absence presque complète, relativement, d'éléments étrangers. De toute manière, on aura intérêt, pour accélérer les formes végétatives, à surveiller les courants liquides qui se forment sous la lamelle. Dans ces conditions les formes adultes apparaissent comme des organismes piriformes, un peu granuleux, de la taille d'un leucocyte environ,

mais qui présentent le caractère particulier suivant : la partie amincie est animée de mouvements pendulaires extrêmement vifs ; en outre, dans le courant qui les emporte, ils changent de position, tournent sur eux-mêmes, présentent leurs différentes faces et on aperçoit aussi leur profil caractéristique : leur aspect fuselé avec le crochet de la ventouse. Mobilité et profil en crochet constituent les caractères distinctifs pratiques les plus sûrs des formes adultes.

Si la selle contient des kystes, ils apparaissent dans la couche des détritux et des microbes qui forment le fond de la préparation, comme des taches claires ovalaires où l'on distingue, plus ou moins facilement, un double contour et la petite boucle médiane qui correspond au septum médian, ainsi parfois que les noyaux.

La seconde méthode d'examen est l'imprégnation par l'iode qui est extrêmement facile et doit toujours être pratiquée pour l'examen des selles. Elle est très utile dans le diagnostic des kystes. Elle ne manque pas non plus de valeur pour l'étude approfondie de la morphologie du parasite ; bien des détails de sa structure ont été établis grâce à elle ; elle s'est révélée précieuse dans la discrimination, comme nous l'avons vu, des formes kystiques. Il suffit de mélanger à une parcelle de selle fraîche une goutte de solution iodo-iodurée au 1/50. Les kystes apparaissent alors avec leurs colorations diverses : acajou, vert, jaune, laissant apercevoir leurs noyaux, leur septum médian ; ou colorée en bleu sans détail structural interne. Les formes adultes sont également parfaitement discernables, avec la physionomie qu'on leur connaît à l'examen direct ; on distingue même fréquemment chez eux des détails très poussés de leur morphologie avec un objectif plus fort ou à l'immersion ; on leur voit ainsi couramment les flagelles et les deux noyaux.

Le diagnostic microscopique différentiel du parasite est en général aisé. Il suffit de toujours penser à la possibilité d'un parasitisme intestinal possible quand on pratique un examen de selles même à un tout autre point de vue.

a) Les *Lamblia*s adultes ont une physionomie qui, vraiment, ne permet de les confondre avec rien d'autre. On pourrait peut-être les prendre tout d'abord pour des leucocytes. Leur mobilité spéciale, leur aspect piriforme, leur profil en crochet les identifient rapidement. De même leur ventouse ventrale, leurs deux noyaux typiques les feront distinguer du *Trichomonas* et du *Tétramitus Mesnili* qui leur res-

semble beaucoup, comme eux mobiles et piriformes, et qui peuvent leur être fréquemment associés.

b) Les kystes, par contre, pourraient prêter davantage aux erreurs. Les kystes d'*Entamoeba coli* peuvent être confondus avec des formes kystiques de *Lamblia*, quand celles-ci, ce qui peut survenir, sont sphériques : mais le kyste d'*Entamoeba coli* n'a pas de septum médian, et a toujours plus de quatre noyaux. Le kyste d'*Entamoeba histolytica*, beaucoup plus petit, a une taille comparable au kyste de *Lamblia* (7 à 12 microns), et est davantage susceptible d'être pris pour un kyste de *Lamblia* rond, d'autant plus qu'il n'a pas toujours de noyaux nets ; dans ce cas, on s'attachera à isoler et à différencier un exemplaire où les quatre noyaux du kyste amibien sont visibles ; il n'a pas non plus de septum médian. Le *Blastocystis hominis* apparaît comme un corps globuleux composé d'une masse réfringente volumineuse qui repousse le ou les noyaux à la périphérie. Ils sont, en outre, entourés d'une atmosphère muqueuse. Les levures ont une structure typique. Les spores végétales ont une lointaine ressemblance avec les kystes de *Lamblia*, mais l'épaisseur de leur structure empêche toute confusion. Les kystes de *Trichomonas* et de *Tétramitus* sont sphériques et n'ont pas de stries internes. Dans tous les cas, le diagnostic se posera quand on aura affaire à des formes kystiques rondes de *Lamblia*. Mais il faut toujours se souvenir que dans la grande majorité des cas les kystes de *Lamblia* sont ovales, — possèdent deux noyaux, — et présentent un septum médian. Ces caractères permettront toujours de les différencier.

Il ne faut pas oublier en dernier lieu que la plupart des parasites avec lesquels se pose la discrimination, peuvent se trouver associés au *Lamblia*, et être simultanément en cause dans les troubles observés.

CHAPITRE II

BIOLOGIE DU LAMBLIA

Les *Lamblias* ont une structure de toute évidence adaptée à un milieu fluide : les formes végétatives n'ont été rencontrées que dans les milieux liquides ou très hydratés. Elles résident au niveau de l'intestin ; elles peuvent en habiter toutes les parties puisqu'on les a mises en évidence dans des ulcérations rectales, coliques, dans l'appendice ; mais leur habitat préféré est sans conteste l'intestin grêle. Les nombreuses autopsies pratiquées sur des animaux de laboratoires infestés expérimentalement ou spontanément montrent toujours une particulière abondance du parasite au niveau de l'intestin grêle et plus particulièrement du duodénum et du haut jejunum, c'est-à-dire de la portion juxta-duodénale du jejunum. Il est évidemment difficile de déterminer avec précision l'endroit de densité maxima du parasite, les phases de la digestion ayant une influence sur leur répartition. En réalité, la cause de la localisation haute particulière du parasite réside dans le fait que le *Lamblia* recherche, pour vivre de sa vie végétative, les milieux fluides et par conséquent les portions de l'intestin à contenu fluide, c'est-à-dire le grêle. Cette condition explique leur répartition chez le porteur sain où elle paraît étroitement localisée, comme chez le porteur malade où elle semble au contraire très étendue. Dans les états pathologiques, en effet, la diarrhée étend la zone du contenu fluide de l'intestin, la sécrétion muqueuse anormalement abondante permet aux formes végétatives du parasite d'élire résidence et de subsister en des points qui ne leur seraient normalement pas favorables (DÖFLEIN ; LIBERT et LAVIER ; DESCHIENS).

Chez l'homme, la pratique du tube duodénal a con-

firmé les recherches faites sur l'animal ; le duodénum est bien le lieu d'élection du *Lambli*a, son repère favori d'où il va pousser des offensives vers le reste de l'intestin et vers les voies biliaires

La réaction du milieu ne lui est pas indifférente ; il préfère les milieux alcalins ou neutres ; en milieu acide, il s'enkyste immédiatement ou meurt, Quoi d'étonnant à ce que le *Lambli*a trouve dans les voies biliaires et la vésicule biliaire un refuge merveilleux ? Le tubage duodénal a bien montré la fréquence de cette localisation qui soulève d'intéressants problèmes cliniques et que nous développerons tout spécialement dans une partie ultérieure de cette étude.

MOBILITÉ

Quand on observe des *Lambli*as adultes dans l'eau, dans le sérum physiologique, on voit que ces organismes sont extrêmement mobiles. Ils ont des mouvements très vifs, comparables à ceux des spermatozoïdes. Les flagelles antéro et postéro-latéraux ne semblent pas les plus efficaces dans leur progression. Ce sont les deux flagelles postérieurs qui assurent, avant tout, leur déplacement ainsi que la partie conique effilée du parasite, la « queue » qui constitue pour eux un organe énergique de propulsion : elle se replie complètement le long du corps, puis se détend brusquement et fait avancer le corps du parasite. Tant que le parasite n'est pas mort, la queue paraît toujours repliée le long des flancs. La position axiale de la queue doit être considérée semble-t-il, comme une attitude cadavérique.

Les mouvements que présente l'animalcule peuvent se ramener à deux principaux :

a) des mouvements de propulsion où la queue et les flagelles postérieurs, comme nous l'avons vu, jouent un rôle prédominant,

b) et des mouvements de rotation sur eux-mêmes qui les présentent à la vue par leur face ventrale ou de profil.

Il arrive que parfois le parasite avance directement en tournant sur son grand axe.

Ces différents mouvements lui assurent une vitesse assez grande et, dans des matières ou des liquides humoraux frais, quand le milieu est particulièrement fluide, on les voit sillonner très rapidement les courants qui se forment dans la préparation, ce qui peut rendre en certains cas leur observation délicate.

EVOLUTION

Les lamblies se reproduisent par scissiparité dans l'intestin grêle (Noc).

Pour KOFOID et CHRISTIANSEN, on observerait deux types de division :

1° une division binaire chez les formes libres et enkystées ;

2° une division multiple pouvant s'effectuer selon trois modes :

a) des formes libres forment une masse plasmodiale de 8 zoïdes, dans ce cas la division des organelles et celle des noyaux est simultanée ; des stades de deux, quatre, huit et seize noyaux peuvent être observés.

b) des formes libres forment une masse plasmodiale de 8 zoïdes, mais dans ce cas la division des noyaux précède celle des organelles.

c) des formes kystiques enfin se divisent en 8 zoïdes constituant une masse plasmodiale enkystée à seize noyaux ; on peut voir des stades à deux, quatre, huit et seize noyaux.

Les conditions de l'enkystement sont mal déterminées ; l'hydratation du milieu ne paraît pas jouer un rôle prédominant puisqu'on peut voir des kystes au niveau de l'intestin grêle. Il se produit de la manière suivante : à peine la paroi kystique est-elle formée que le parasite commence sa transformation somatique pour passer de la forme concave-convexe à la forme ovale. Le fond concave du cytotome tend peu à peu à se soulever, comme si le contenu protoplasmique sous-jacent se gonflait. La concavité du cytotome devient ainsi de plus en plus réduite jusqu'à adhérer à la paroi kystique.

On a cherché à préciser quel était le rythme d'enkystement des *Lamblia*. PORTER (1916) donne une moyenne de 15 jours entre chaque maximum de décharge kystique. BOECK, en 1919, chez *Lamblia microti* a établi un rythme de 7 jours. DESCHIENS, en 1921, a observé un rythme variable entre 4 et 15 jours. Il semble résulter de ces travaux que le rythme d'enkystement est très variable et soumis à des causes qui nous échappent encore.

L'élimination des kystes par les individus infestés n'est pas constante ; ils disparaissent fréquemment des selles pendant 10, 15 jours, parfois davantage. Ce sont les périodes négatives dont on doit prudemment tenir compte au cours des différentes tentatives thérapeutiques.

DURÉE DE VIE

D'après DESCHIENS, la durée de vie des formes végétatives dans l'eau et le sérum physiologique est de 80 heures. Ce laps de temps nous paraît bien considérable ; maintes fois, dix minutes, un quart d'heure suffisaient, pour des échantillons vivants dans le liquide duodénal, milieu éminemment favorable, à les faire disparaître. On voit, dans ces conditions, diminuer rapidement la mobilité extrême que présentait le parasite ; sa progression devient lente et paresseuse, la queue, les flagelles se mettent à traîner dans l'axe du corps du parasite ; puis le corps granuleux se dissipe et s'évanouit sous les yeux mêmes de l'observateur. Ces phénomènes qui pour se produire demandaient parfois une demi-heure ou une heure, sont parfois aussi extrêmement brefs et la lyse spontanée du parasite s'opère en quelques minutes dans les conditions d'observation courante. Ce fait, extrêmement important à notre sens, entrave sans aucun doute le dépistage du protozoaire dans de nombreux cas, en particulier dans les manifestations duodéno-biliaires de l'affection qu'il provoque.

Si les formes végétatives sont extrêmement labiles, il n'en est pas de même des formes kystiques. Elles représentent la forme de résistance du parasite. Dans l'eau distillée, les kystes se conservent très bien pendant des jours et même des mois à la température ordinaire : BÖECK en a retrouvé dans de l'eau au bout de 32 jours. Le même auteur a encore montré qu'ils mouraient à une température de 64° centigr.

Il s'agit là de la durée de vie des formes adultes et kystiques dans le milieu extérieur et dans les conditions ordinaires ; il est impossible à l'heure actuelle de déterminer quelle est la durée de vie chez l'hôte.

CULTURE

On n'a pas pu, jusqu'à maintenant, obtenir de culture du parasite. Tous les efforts tentés dans ce sens sont restés vains (CASTELLANI, PROWAZECK et WERNER, SALOMON, REICHE-

now). Giuseppe PENSO, en 1929, prétend avoir réussi à cultiver le parasite dans la simple solution physiologique maintenue soit à la température ambiante (16-18°) soit dans un thermostat à 37°. Dans la petite capsule de PETRI où, dans 2 ou 3 centimètres cubes de solution physiologique était diluée une parcelle de matière fécale contenant seulement des kystes, l'auteur italien aurait vu, dans deux cas, apparaître, après 48 heures, quelques rares formes libres mais dont les mouvements étaient bien moins vifs que ceux observés dans les formes à peine émises avec les fèces. Cette tentative ne paraît pas du tout concluante et en aucun point comparable avec les cultures véritables que l'on obtient à partir des souches microbiennes. Il est certain que si l'on parvenait à cultiver le *Lamblia*, c'est-à-dire à voir subsister des jours et des jours les formes adultes, à voir les individus augmenter de nombre et pulluler, à voir les kystes reproduire la forme adulte, bien des points de l'étude du comportement biologique du protozoaire seraient éclaircis. Elles permettraient notamment d'étudier *in vitro* l'action des différentes substances thérapeutiques.

CHAPITRE III

ACTION PATHOGÈNE DU *LAMBLIA INTESTINALIS*

Depuis le jour où LEEUWENHOECK découvrit le *Lamblia intestinalis* dans ses propres selles, bien des années se sont écoulées avant que l'on accordât à ce parasite un rôle pathogène. Il est même curieux que ce savant hollandais qui le premier ait attiré l'attention sur ce protozoaire, n'ait pas songé à établir une relation de cause à effet entre les troubles intestinaux dont il se plaignit toute sa vie et la présence de cet hôte qu'il devait juger inoffensif. Pendant longtemps en effet le *Lamblia* demeurera dans le domaine des naturalistes avant d'entrer dans celui de la pathologie. La première période de cette évolution s'étend, peut-on dire, jusqu'à la guerre de 1914, période pendant laquelle les défenseurs de l'action pathogène sont rares et timides. Il a fallu le développement considérable des recherches coprologiques, la vaste étendue des fronts et l'énorme brassement de races et d'hommes entre l'Orient et l'Occident, les tropiques et nos climats, pour que l'on ait été conduit à attribuer à l'infestation lamblienne un caractère pathogène indéniable. Il ne semble pas qu'il y ait lieu actuellement de refuser, tout au moins quant à la localisation intestinale, un rôle morbide à ce flagellé.

Les arguments que l'on peut apporter en faveur de la thèse de l'action morbide du parasite sont d'ordre clinique, anatomo-pathologique et expérimental.

I. Arguments cliniques

Avant la guerre déjà maints auteurs avaient attiré l'attention sur des faits de dysenterie ou d'entérite dans lesquels l'examen microscopique décelait la présence du *Lamblia intestinalis*. Le nombre et la netteté de ces observations conduisirent beaucoup d'entre eux à penser qu'il y avait là autre chose qu'une pure coïncidence. SALOMON, en 1899, relate l'histoire d'un patient affligé depuis 8 ans de troubles diarrhéiques et par ailleurs porteur de parasites. CUNNINGHAM, BOHN, NOC et PROWAZECK, MATHIS, HOOTON signalent des cas analogues et rapportent expressément au flagellé l'origine des désordres constatés. Mais il s'agissait là surtout d'opinions émises par des auteurs s'occupant de maladies exotiques et de cas observés dans les colonies ou les pays chauds. Bientôt, à Paris même, le professeur BRUMPT et GOIFFON signalent des observations autochtones de lambliaose intestinale. Puis les grandes pandémies dysentériques nées de la guerre avec leurs infestations massives et sévères ont fourni d'indiscutables données cliniques. KENNEDY et ROSEWARNE sur 136 évacués de Gallipoli atteints de dysenterie, trouvent 12 lambliaoses graves ; sur 1.305 malades évacués des Dardanelles, ils décèlent 187 cas de lambliaose pure. GOIFFON et ROUX font des observations analogues sur le front des Flandres et MAC-ADAM et KELLAN rapportent des cas semblables en Mésopotamie. Les travaux anglais de cette époque soulignent la réelle gravité et l'intensité possible de l'infestation : WENYON trace, en 1915, un tableau de l'affection et met déjà en évidence l'échec du traitement par l'émétine, si brillant contre l'amibe.

Et ce fait que signale l'auteur anglais de l'inefficacité de l'émétine est extrêmement convaincant : il permet de dissocier les cas mixtes et de rapporter à chaque parasite sa part propre dans le bilan des troubles observés. Là où l'émétine et les arsénicaux triomphent, il ne s'agit que d'amibe ; mais les *Lamblias* persistent et entretiennent indéfiniment le catarrhe intestinal.

SAN GEORGI, à Venise, pendant les opérations, trouve 2,5 % de soldats infestés ; MANTOVANI, en 1919, rapporte deux cas sévères avec un nombre de selles s'élevant à 40 par jour ; PIRES, de Lima, observe des dysenteries hémorragiques lambliaennes chez des troupes portugaises opérant dans le Nyanza. Il est donc avéré à ce moment que le *Lamblia* est

capable de déterminer des formes graves, forme hémorragique de PIRES, de Lima — forme cholérique relatée par les auteurs allemands au Togo.

La guerre, qui avait fait sortir la lambliaose du cadre de la pathologie exotique, ne la fit pas, en prenant fin, rentrer dans l'ombre. Le professeur LABBÉ, BOHNE et PROWAZECK continuent en France, en Allemagne, à publier des cas. CARR et CHANDLER, en 1920, CADE et HOLLANDE, en 1921, tirent la conclusion de toutes les expériences multipliées de la guerre en affirmant le rôle pathogène du parasite. Pourtant ces documents n'ont pas paru à tous décisifs : là où les auteurs précédents parlent de relation de cause à effet, certains ne reconnaissent que parallélisme ; là où les premiers voient une relation nécessaire, les seconds n'admettent qu'une coïncidence fortuite. Leur objection préférée, semble-t-il, est de remarquer qu'il existe des cas nombreux de sujets qui hébergent le parasite sans en ressentir aucune sorte de troubles, et pour étayer leur opinion, ils font appel aux statistiques.

La méthode statistique a été largement utilisée, en particulier par les auteurs britanniques qui ont réuni des milliers et des milliers d'examens coprologiques. Les statistiques de la période de guerre indiquent une moyenne de 15 à 18 sujets porteurs de *Lamblia* sur 100 dysentériques ou colitiques. Plus intéressantes sont celles où sont comparés les individus parasités sains et les sujets parasités malades : c'est ainsi que MACKIE trouve 8 % de porteurs sains (examen de 200 selles de sujets normaux) et 8 % de porteurs malades (examen de 2.000 dysentériques ou colitiques). Et MACKIE de conclure : nombre égal de part et d'autre, donc rôle pathogène impossible. Est-il besoin de s'élever contre une semblable interprétation des faits ? Peut-on se fonder sur un nombre d'examens aussi dissemblables ? Faut-il rappeler l'analogie avec l'amibiase dans laquelle seuls 25 % des porteurs sont malades ?

R. DESCHIENS a examiné 300 selles d'individus sains et autant provenant de dysentériques ou colitiques : c'est ainsi que chez les premiers, il trouve 1,7 % et chez les seconds 5 % de porteurs de lamblies. Le Pr. LABBÉ, dans son service et dans sa clientèle de ville, a établi des statistiques très précises sur les parasites intestinaux :

a) Sur 174 malades (1^{er} décembre 1929-1^{er} août 1930),

3,6 % de réponses positives avec 4,4 % de *Lamblias*, — 128 de ces malades ayant une affection des voies digestives ;

b) Sur 130 malades de sa clientèle de ville (octobre 27-mai 29) : 6,8 % de *Lamblias*, — 124 d'entre eux présentant des troubles digestifs ;

c) Pour les malades de la clinique de la Pitié, 30 % étaient des porteurs sains (pas un cas de lambliaose) ;

d) Pour les malades de ville, 6 d'entre eux étaient indemnes de troubles digestifs et aussi de parasites ;

e) M. NEPVEUX, à Vichy, sur 559 individus présentant des troubles digestifs, relève 6,7 % de cas de lambliaose.

De ces statistiques, le Pr. LABBÉ conclut que la proportion des malades qui doivent leurs troubles digestifs à un parasite intestinal, est du quart environ. Dans ce quart, il compte le tricocephale en grand nombre, l'*Ameba histolytica*, le *Lamblia* et il admet que la cause principale des entérites chroniques en France réside dans l'infestation par le tricocephale et par le *Lamblia*.

Il est certain d'ailleurs que nombre de sujets apparemment sains ont l'intestin parasité. POUBLAN, BIDEGARRAY, au laboratoire du Prof. BRUMPT ont trouvé 8 à 10 % de porteurs sains.

Il faut bien se garder cependant de tirer argument de la présence de parasites chez des sujets sains pour lui dénier tout rôle pathogène. Les naturalistes reconnaissent volontiers une valeur pathogène à l'amibe et dans certains cas aux ascaris, aux douves et à beaucoup d'autres, et le refusent aux *Lamblias*. On ne doit pas plus nier les infestations latentes par parasites que les infestations latentes par bactéries. Du fait que le bacille de LOEFFLER est isolable de la gorge de sujets sains, on n'oserait prétendre à nier la diphtérie. Il en est de même pour les porteurs sains de bacilles typhiques et il n'est pas exceptionnel de voir le coli-bacille, hôte d'habitude pacifique de l'intestin, provoquer au niveau des reins, de la vésicule, de l'appendice, des affections sévères et rebelles. La notion d'ailleurs de porteurs sains dans l'amibiase n'est vraisemblablement plus mise en doute par personne. Il ne peut donc qu'en être de même pour l'infestation lamblienne et il n'y a pas un autre sens à tirer des nombreuses statistiques faites à ce sujet.

II. Arguments expérimentaux

La preuve expérimentale du rôle pathogène du *Lambliia* paraît avoir été faite d'une manière qui ne laisse subsister aucun doute. Dans cet ordre d'idées, les recherches de GALLI-VALERIO et surtout de FANTHAM et PORTER, de Robert DESCHIENS semblent éminemment démonstratives.

FANTHAM et PORTER, en 1916, réussissent à infester des souris et des chats avec des *Lamblias* provenant des Flandres et de Gallipoli ; leurs expériences paraissent parfaitement rigoureuses : leurs lots de chats et de souris sont soumis à une épreuve de sélection de 30 jours pendant lesquels l'examen journalier des selles révèle des animaux non spontanément infestés ; d'autre part, ils réservent un lot d'animaux témoins ; ils inoculent leurs sujets d'expérience au moyen de déjections humaines riches en kystes de *Lamblias*, délayées dans du lait. Ils observent chez leurs animaux des troubles dysentériques, la plupart du temps mortels. Sur 7 chats et 9 souris, trois animaux seulement sont réfractaires, les autres meurent avec des *Lamblias* en quantité dans leurs déjections.

Robert DESCHIENS, en 1921, au laboratoire du professeur BRUMPT, entreprend une série de recherches ; lui aussi se place dans les plus rigoureuses conditions d'expériences : non seulement il prend des animaux non infestés, non seulement il s'entoure de lots d'animaux témoins, mais encore chaque fois qu'il inocule un sujet, la flore, la forme, de la selle inoculante sont déterminées de façon que les témoins puissent ingérer une dose égale du même type de selle prise chez une souris négative ou un homme non parasité. Cette dernière précaution permet de répondre victorieusement à certains qui prétendent que chaque fois qu'on inocule un animal réceptif, on inocule par là même toutes sortes d'éléments chimiques ou figurés susceptibles de modifier le milieu intestinal. Le parasite n'est pas, dans ces expériences, comme on l'a prétendu, un simple épi-phénomène.

De cette série d'expériences, il ressort que *l'inoculation au jeune chat* par ingestion de formes kystiques ou par injection rectale de formes végétatives de *Lambliia intestinalis* ou de *L. muris*, cause chez cet animal des accidents dysentériques dans 96 % des cas. Ces accidents sont mortels dans 73 % d'entre eux.

Chez la souris, les résultats, en raison du terrain spécial qu'offre cet animal, sont plus complexes mais non moins nets :

a) Etant donné un lot de souris négatives inoculées par *Lambliia intestinalis* (déjections humaines),

9 sur 10 des animaux sont infestés,

8 sur 10 des animaux présentent des troubles diarrhéiques,

et 6 sur 10 une diarrhée mortelle.

Lambliia intestinalis est donc pathogène pour la souris ;

b) Dans un lot de souris négatives inoculées avec *Lambliia muris*, DESCHIENS obtient 100 % d'infestations positives et 60 % de troubles diarrhéiques.

Certains individus sont donc tolérants, mais cette tolérance n'est point pour surprendre et doit être rapportée comme en cas d'amibiase à l'équilibre qui peut s'établir entre l'hôte et son parasite ;

c) Dans un lot de souris négatives, inoculées avec une souche de *Lambliia muris* ayant causé chez le chat une lambliaose mortelle, DESCHIENS détermine

100 % de cas d'infestation positive,

90 % » de troubles diarrhéiques

et 66 % » de diarrhée mortelle.

Cette série d'expériences prouve que le passage des *Lamblias* par le milieu chat exalte le parasitisme pour la souris neuve ;

d) En infestant par *Lambliia intestinalis* des souris spontanément infestées par *Lambliia muris*, DESCHIENS n'observe aucun accident. Cette expérience prouve, selon DESCHIENS, que la constance de l'habitat d'une souche de *Lamblias* dans le milieu intestin de souris orientait le parasitisme offensif vers le commensalisme ;

e) Dans le cas de lambliaose spontanée de la souris, DESCHIENS note 25 % de troubles diarrhéiques et 5 % de diarrhées mortelles. La lambliaose spontanée de la souris est donc parfois mortelle.

En résumé, toutes ces expériences établissent le rôle pathogène expérimental du *Lambliia* pour le chat comme pour la souris ; l'expérimentation vient contrôler la clinique.

III. Arguments anatomo-pathologiques

FAIRISE et JACQUOT, dès 1911, ont publié un document décisif au sujet des lésions qu'était capable de causer le parasite chez l'homme.

Sans entrer dans le détail de cette belle observation, qui trouvera sa place ultérieurement, il nous suffira d'insister à présent sur le caractère nettement offensif des lésions causées par le flagellé. Le patient dont le cas est rapporté par les auteurs avait succombé à une péritonite localisée, vraisemblablement consécutive à une perforation intestinale produite au niveau d'une ulcération. Cette péritonite jugulée par une opération opportune fut suivie, quelques mois plus tard, d'une occlusion intestinale qui entraîna la mort. A l'autopsie, on découvrit des ulcérations nombreuses, petites sur l'intestin grêle, profondes et étendues sur le gros intestin. Des coupes montrèrent des formes végétatives et kystiques du parasite dans les trois tuniques du tube intestinal et l'on trouva même le *Lamblia* dans le tissu lâche sous-péritonéal.

Une observation similaire est due à MM. SAVIGNAC et GOIFFON, qui relatèrent un cas d'appendicite dans laquelle l'examen microscopique de l'organe ôté mit en évidence de nombreux flagellés dans les espaces intervilieux. M. GOIFFON encore eut la bonne fortune d'observer à la restoscopie une ulcération rectale dans l'intérieur de laquelle fourmillaient des formes adultes de *Lamblias*.

De même, les différents expérimentateurs n'ont pas manqué de découvrir à l'autopsie des animaux morts de lambliaose, des lésions importantes dont ils nous ont gardé le protocole. DESCHIENS a relevé au niveau de l'intestin des lésions inflammatoires érosives et nécrotiques dans lesquelles se trouvaient en abondance des formes adultes de parasites, très nombreuses au niveau du grêle et infarcissant espaces intervilieux et glandes de LIEBERKUHN.

Comment donc, quand on songe à la manière dont sont fixés les parasites sur la paroi intestinale, leurs fossettes ventrales collées comme une ventouse aux cellules épithéliales, et à leur répartition sur une surface considérable, comment ne pas penser que les fonctions intestinales puissent en être entravées ? Il ne semble pas douteux qu'une double action nuisible à la fois toxique et irritative ne

doive s'ensuivre de cette pullulation de protozoaires dans un tube digestif.

Ainsi l'évidente corrélation de troubles morbides et de la présence du flagellé, les observations expérimentales et anatomo-pathologiques concourent pour donner à la lambliaose droit de cité dans la pathologie digestive. Le *lamblia intestinalis* n'est pas un simple commensal pour son hôte, mais un véritable parasite. Le fait sur lequel se fondent encore aujourd'hui quelques cliniciens pour nier ce rôle pathogène : l'existence d'individus apparemment sains et vecteurs de parasites, ne doit en aucune façon jeter une ombre sur la question. La bactériologie et la parasitologie nous ont appris à connaître les « porteurs sains » et en particulier l'étude des protozooses intestinales doit toujours s'inspirer de l'amibiase dont les périodes de latence ne sauraient plus tromper personne sur ses redoutables retours.

CHAPITRE IV

LA LAMBLIASÉ INTÉSTINALE

L'intestin, surtout dans sa partie haute, constitue la localisation élective du *lamblia intestinalis*. Accolé aux cellules épithéliales, le flagellé cause, au niveau des différents segments de cette portion du tube digestif, des désordres d'importance et de gravité variables. D'une manière schématique, on peut envisager dans l'histoire de l'infestation intestinale une première étape de recto-colite réalisant le syndrome dysentérique. Une seconde étape est réalisée par une entéro-colite chronique qu'interrompent souvent des poussées aiguës. La troisième étape est celle de la duodénite et de ses complications biliaires. Mais quoique l'on puisse dans certains cas assister à l'évolution successive de ces différents syndromes, il survient fréquemment que le malade entre d'emblée dans la forme clinique dont il va rester frappé pour longtemps. D'une manière générale, il faut insister sur le fait que la lamblia sé intestinale détermine rarement, tout au moins sous nos climats, des infestations graves ; elle réalise beaucoup plus volontiers des syndromes d'entéro-colite chronique d'une désespérante ténacité. Pendant des mois et même des années, la lamblia sé intestinale va ainsi évoluer entraînant dans la majorité des cas des troubles digestifs d'allure relativement bénigne, mais extrêmement rebelles. C'est donc l'entéro-colite lamblia sé dont nous décrirons le tableau en premier lieu en raison de sa particulière fréquence ; le syndrome dysentérique, les formes graves, les localisations plus rares — appendiculaire, sigmoïdienne, rectale — les formes atypiques retiendront ensuite notre attention. Nous envisagerons en dernier lieu les complications et les formes associées dans lesquelles un second ou même un troisième agent parasitaire est à l'origine des troubles observés.

L'ENTÉRO-COLITE LAMBLIENNE

L'entéro-colite lamblienne est primitive dans la majorité des cas : elle évolue d'emblée pour son propre compte sans succéder à un épisode dysentérique. C'est une notion intéressante car elle sera susceptible d'induire en erreur le clinicien qui, en l'absence de cette anamnèse, ne songera pas à soupçonner une infection parasitaire. D'autant plus qu'il s'agit très fréquemment de sujets n'ayant jamais quitté la France ou des climats tempérés. Chez un tel malade, le début est insidieux. Les selles surtout sont caractéristiques ; elles sont copieuses et demi-molles de sorte qu'elles s'étalent et prennent immédiatement l'aspect en tas de bouse de vache ; elles sont en outre humides et brillantes en raison de la grande quantité de mucus qu'elles renferment. Les malades en ont fréquemment deux à trois par jour : la première survient le matin de bonne heure et avance parfois l'heure du réveil ; la deuxième apparaît dans la première moitié de la journée. Le malade accuse également des douleurs ; celles-ci peuvent être générales, diffuses, répandues dans tout l'abdomen. Dans d'autres cas, et peut-être le plus souvent, elles paraissent nettement siéger dans le côlon ou seulement sur un de ses segments ou de ses angles. Il éprouve souvent des coliques sourdes et subcontinues plus ou moins intenses et qui créent un état très particulier de sensibilité abdominale.

D'autres malades se présentent avant tout comme des constipés ; cette constipation apparaît chez eux comme un phénomène récent et se traduit par l'émission de matières dures, petites ou fragmentées, parfois rubannées, parfois arrondies en scybales, parfois ovillées. Les exonérations sont rarement quotidiennes et les sujets ne se présentent à la garde-robe que tous les 2-3 jours. Le plus souvent d'ailleurs cette constipation est entrecoupée de débâcles diarrhéiques consécutives à des périodes de rétention. Ces troubles diarrhéiques attirent parfois seuls l'attention du malade, mais en réalité, les selles diarrhéiques contiennent des scybales et ne reviennent qu'au bout d'un laps de temps trop considérable.

Dans d'autres cas, les malades sont inquiets parce que, d'une manière presque permanente, ils présentent une élévation légère de température à 37°,7, 37°,8 le soir et cette

fébricule constitue chez eux l'unique symptôme. (Nous l'appellerons forme fébriculaire).

Sous quelque forme qu'évolue la colite lamblienne, les sujets qui en sont atteints attirent fréquemment l'attention sur un certain nombre de symptômes secondaires pour le clinicien, mais qui prennent parfois aux yeux des malades une telle importance que c'est à leur sujet qu'ils viennent consulter et laissent dans l'ombre les signes intestinaux. Presque tous les organes peuvent être le siège de ces troubles fonctionnels, mais ils sont plus fréquemment localisés aux voies digestives supérieures :

La langue est d'ordinaire pâteuse, blanche, jaunâtre à la partie médiane ; l'haleine est fétide, un peu aigrelette surtout le matin à jeun ; l'appétit est variable, souvent capricieux ; l'ingestion d'aliments provoque des *phénomènes gastriques* qui paraissent prédominants. Il s'agit d'une sensation de pesanteur, de gonflement épigastrique qui nécessitent le relâchement des liens qui entourent la taille. Il arrive que des renvois gazeux semblent soulager cette tension stomacale. Dans d'autres cas, les troubles gastriques évoluent sous le masque d'une dyspepsie hypersthénique avec des crampes, des brûlures à horaire semi-tardif ou tardif, mais qui n'ont pas la périodicité caractéristique des douleurs ulcéreuses. Les gaz rendus par l'anus sont en général nombreux et souvent fétides. Quelques malades accusent des troubles cardio-pulmonaires sans substratum anatomique : ils se plaignent de palpitations, de gêne pré-cordiale en rapport avec les repas, de dyspnée à laquelle l'examen le plus minutieux ne trouve point de cause.

Mais le plus souvent, c'est du côté du système nerveux que les troubles sont le plus frappants et le plus nets : certains patients ont des douleurs vagues, fugaces dans les membres ; beaucoup se sentent las ; cette sensation de fatigue va jusqu'à la lipothymie, au vertige. Les céphalées sont particulièrement fréquentes, surtout chez ceux qui se plaignent de constipation. Les troubles vaso-moteurs se traduisent par du ptyalisme, de la moiteur des extrémités, des alternatives de rougeur et de pâleur de la face. Les organes des sens ne sont pas toujours indemnes : il s'agit de bourdonnements, de sifflements d'oreilles, d'obnubilation passagère de la vue, de mouches volantes. Dans le domaine psychique, il faut signaler une sorte d'angoisse soit générale soit localisée à une partie du corps, la fatigue

intellectuelle, la torpeur, l'incapacité passagère de fixer l'attention. Il existe même un véritable état mélancolique par moments d'abattement et de tristesse qui impressionne vivement le patient.

Ces malaises divers qu'accusent les malades ne sont sans doute point communs à tous les sujets avec la richesse de symptômes que nous leur décrivons. Toutefois si nous insistons autant sur leur déroutante symptomatologie, c'est que de ce fait même il faudra se garder d'être tenté de leur attribuer une origine purement névropathique, de traiter comme secondaires les troubles intestinaux qui en sont la cause et ne point pousser de leur côté les investigations. En second lieu, il est un point important à mettre en lumière dans l'apparition de ces troubles divers : c'est que, pour la plupart d'entre eux, ils sont en rapport avec les périodes de digestion et leur concomitance doit être extrêmement suggestive pour le clinicien.

Il est enfin une troisième série de faits, dans lesquels l'intensité des phénomènes généraux domine la scène. On a affaire à un sujet qui maigrit, qui pâlit, qui perd ses forces ; l'appétit en même temps est diminué et le degré de l'atteinte de l'état général est si important que l'on craint l'évolution d'une tuberculose intestinale ou même pulmonaire si les symptômes intestinaux sont particulièrement estompés. Dans cette forme, il faut savoir mettre ce point en lumière pour arriver au diagnostic de lamblïase intestinale.

Dans tous les cas l'examen de l'abdomen ne fournit pas de renseignements très remarquables. L'intestin est sensible surtout au niveau du cadre colique avec exagération au niveau du cæcum et l'S iliaque ; le côlon est souvent spasmé et on sent rouler une corde colique sous le doigt. L'examen radiologique ne montre aucun trouble spécial, sinon des spasmes au niveau d'un segment intestinal ou de la stase dans tel autre.

L'étude des selles est particulièrement intéressante ; leur nombre est variable dans les 24 heures : parfois, dans les périodes de constipation, le malade ne présente aucune évacuation ; pendant les périodes de rémission, on en compte de une à trois ; au cours des poussées diarrhéiques, leur nombre peut s'élever à huit, dix, douze et au-dessus. Si les matières peuvent être cohérentes entre les poussées aiguës, elles restent généralement pâteuses, fluides et mu-

queuses. GOIFFON et ROUX, qui ont spécialement étudié leurs caractères, les ramènent à deux types :

a) Parfois les selles réalisent le type des selles de fermentations hydrocarbonées ; selles acides, mousseuses, riches en amidon, en cellulose, en bactéries iodophiles, surtout en longs bacilles, genre BOAS-OPPLER, et leptothrix. Les pigments biliaires y sont normaux.

b) Le second type, le plus fréquent, semble-t-il, est la selle fluide, pâteuse, de colite, de couleur jaune-brun, son odeur est putride ; elle est riche en mucus. L'examen microscopique montre des fibres musculaires mal digérées et nombreuses. La présence de cellules de pommes de terre et d'amidon prouve une évacuation assez rapide du gros intestin. La flore bactérienne est surtout iodophile. Les graisses, par contre, sont bien digérées. L'examen chimique montre que ces selles sont alcalines, que la stercobiline s'y trouve en quantité normale. Il n'y a pas d'albumine soluble, mais de la mucine et des nucléo-albumines. Les acides gras, volatils, dûs aux fermentations, sont plus ou moins abondants.

A côté de ces deux types principaux, dans les cas aigus, en crises, on peut voir une selle d'évacuation prématurée du grêle avec la couleur jaune-roux et présence de bilirubine donnant, au sublimé, une réaction verte.

Enfin, la selle de putréfaction est très rare, le transit intestinal étant généralement accéléré dans l'entéro-colite lamblienne.

GOIFFON et ses collaborateurs, en étudiant plus de mille selles, ont essayé de définir les éléments coprologiques propres à la lambliaze qu'ils ont trouvée en cause dans 4 % des cas. Voici la statistique :

	SELLES à Lamblia.	ENSEMBLE des Selles.
Réaction acide	32 %	31 %
Acides organiques supérieurs à 16	44 %	40 %
Acides organiques inférieurs à 14	34 %	28 %
Evacuation accélérée	67 %	60 %
Hypersécrétion	36 %	25 %
Fibres musculaires mal attaquées	25 %	9 %

L'étude de ce tableau a permis aux auteurs de tirer les conclusions suivantes, à savoir la fréquence de la diminution des fermentations, de l'hypersécrétion, et surtout l'insuffisance de la digestion des fibres musculaires.

Enfin l'examen des selles décèlera la présence de l'agent pathogène sous forme kystique dans l'intervalle des poussées, sous forme végétative, plus fréquemment, en période de crise.

DYSENTERIE LAMBLIENNE

La colite chronique que nous venons de décrire est la forme sans doute la plus fréquente qu'affecte la lambliaose chez la majorité des malades que l'on a l'occasion d'observer sous nos climats et dans les cas sporadiques qui se présentent journellement. Cette forme, néanmoins, est restée pendant longtemps dans l'ombre parce que sa physionomie clinique était discrète et que la lambliaose, maladie exotique, était confondue dans le cadre des dysenteries. C'est à ce chapitre qu'il faut se reporter dans les grands traités pour avoir quelques brefs renseignements sur cette affection, entre la dysenterie amibienne et celle à *Balantidium coli*.

Le syndrome dysentérique a été relaté par les premiers observateurs soit aux colonies, soit au cours de la guerre dans les épidémies de Gallipoli, des Flandres, de Mésopotamie, et une bonne part de cas de « dysenterie des tranchées » doit être revendiquée par la lambliaose. C'est ainsi que KENNEDY et ROSENWARN, MAYER, CRAGGE, MAC-GILL, PORTER, MATHIS, LENOIR et DESCHIENS, GREENWAY, SANGIORGI, LOW, O'CONNOR, FENTHAM, LABBÉ et d'autres en ont rapporté de nombreux cas.

Le syndrome dysentérique à *Lamblias* n'a rien de spécifique : épreintes, ténésme, envies impérieuses d'aller à la selle qui se renouvellent 8, 10, 15 fois par jour, se voient là comme dans toutes les dysenteries aiguës de moyenne intensité. A chacune de ces selles, les malades évacuent une petite quantité de mucosité, souvent sanglante ou sanguinolente, rarement purulente, venant de la partie inférieure du gros intestin. Ils éprouvent des coliques, des tranchées plus ou moins vives ; on peut observer un certain degré de fièvre, jamais très élevée ; le patient est affaibli, prostré, la peau et les muqueuses pâles, les yeux cernés. La palpation abdominale est douloureuse et permet de constater un spasme colo-que. Ces accidents débutent de façon brusque ou progressive et, dans ce dernier cas, sont d'ordinaire précédés par une période plus ou moins longue de diarrhée vraie qui prend peu à peu les caractères de la

fausse diarrhée dysentérique. Ils durent plus ou moins longtemps, tantôt la crise se termine en 8, 10 jours, tantôt elle se prolonge pendant plusieurs semaines ; dans la règle, elle se résout progressivement en un état de colite chronique du type que nous avons précédemment décrit. On peut voir dans certains cas, plutôt rares, semble-t-il, un syndrome dysentérique apparaître au cours de l'évolution d'une colite lamblienne.

Rien donc dans ce tableau de dysenterie qui individualise formellement la lamblase du seul point de vue clinique ; si l'on voulait toutefois dégager quelque caractère, on insisterait sur le fait qu'il s'agit généralement de dysenterie de faible ou de moyenne gravité : les syndromes avec 30, 40 selles par jour, les cas de dysenterie hémorragique quoique ayant été signalés (MANTOVANI, PIRES), demeurent des exceptions. *Il s'agit surtout de dysenterie atténuée, de diarrhée dysentérique*, dans lesquelles les selles contiennent quelques matières fécales très liquides, très muqueuses, au nombre de 5-6 par jour avec des tranchées et du ténesme et qui font transition avec les formes colitiques plus haut étudiées.

LAMBLASE CHOLÉRIFORME

Néanmoins, dans certains cas, l'infestation par les parasites peut acquérir des caractères de gravité extrême et les symptômes généraux que présente le malade sont des plus alarmants. Il s'agit de cas qui simulent le choléra et ce diagnostic ne peut être éliminé qu'après l'examen des selles qui, au lieu de contenir des vibrions cholériques, fourmillent de lamblas.

Il est exceptionnel, en vérité, d'observer pareille symptomatologie sous nos climats. Les faits de cette nature qui ont été rapportés proviennent avant tout des pays tropicaux : MULLER en a relaté une épidémie de ce type au Togo au début de la guerre. SHILLING, en 1916, en a vu un cas. Marcel LABBÉ, à la Société de gastro-entérologie, a rapporté un cas de Goia et Gavrila, d'origine roumaine, et qui est extrêmement démonstratif.

Il s'agissait d'un jeune homme de 21 ans qui était entré à l'hôpital dans un état comateux. Cet état, au dire de la famille du malade, avait débuté brusquement deux jours auparavant par des vomissements incoercibles, une

diarrhée profuse et rebelle et des douleurs dans les jambes. A son entrée, le malade était cyanotique, les yeux cernés de noir, le nez effilé et pincé, la peau déshydratée à l'extrême ; le pouls était filant et presque incomptable, la température s'élevait à 39°. Les extrémités étaient froides ; l'administration de stimulants et de toni-cardiaques firent sortir le malade de son coma, mais les symptômes d'algidité et de déshydratation ne s'amendèrent pas ; il continuait à se plaindre de crampes musculaires, à rejeter de la bile et à évacuer des selles riziformes. En présence d'un pareil tableau clinique, on craignait le choléra et l'examen des selles montra, en abondance, des formes adultes de lamblia. A la suite d'un traitement par le calomel et sulfate de soude, on vit régresser les symptômes et l'examen répété des selles faisait parallèlement assister à la disparition progressive des parasites, bientôt complète, avec le rétablissement parfait du malade. La lamblia, dans ces cas, se présente sous le masque d'une affection cholériforme : déshydratation intense, algidité, diarrhée profuse avec grains riziformes, vomissements incoercibles, tout semble donner le change ; l'examen des selles, seul, peut déceler leur origine. Mais l'intérêt de ces formes ne vient peut-être pas tant de leur fréquence qui est minime, ni des diagnostics qu'elles posent, que de la preuve qu'elles apportent du rôle pathogène du parasite.

FORMES ATYPIQUES

Au fur et à mesure que la lamblia était mieux connue et que l'examen systématique des selles devenait plus répandu, on publia des cas de localisations atypiques du parasite et donnant lieu aux symptomatologies les plus variées.

1° *Forme appendiculaire.* — Les faits d'appendicite vermineuse sont connus depuis longtemps déjà. Il semble que l'appendice offre un refuge d'élection aux parasites de l'intestin. Plusieurs observations ont fait la preuve de cette localisation en ce qui concerne le lamblia. MULLER et CRESS rapportent le cas d'un enfant que l'on opéra d'appendicite aiguë et l'on n'eut pas l'occasion de pratiquer un examen microscopique de l'appendice qui, apparemment, n'était pas modifié. Mais, peu après, l'enfant fut atteint de diarrhée profuse et l'on décela dans ses selles des masses de for-

mes végétatives du flagellé. Les auteurs établissent un rapport entre les phénomènes appendiculaires et les troubles diarrhéiques. CADE et HOLLANDER, GOIFFON et ROUX ont, eux aussi, observé chez des adultes parasités des symptômes d'appendicite. Toutefois, l'observation de SAVIGNAC demeure la plus démonstrative de toutes. Il s'agit d'un sujet qui, après ablation de l'appendice, continue de se plaindre de troubles intestinaux. L'examen des selles révèle des kystes de lamblias. On examine alors l'appendice, qui avait été conservé, du point de vue histologique et, dans la paroi même de l'organe, on reconnaît un très grand nombre de lamblias adultes.

2° *Rectite lamblienne*. — Quoique l'intestin grêle soit l'habitat favori du parasite, il peut, dans certains cas, déterminer des phénomènes d'inflammation chronique au niveau des portions inférieures. GOIFFON en a rapporté quelques observations. Il signale un cas avec des ulcérations rectales dans les cratères desquels il put déceler des amas de Lamblias adultes. L'examen rectoscopique montre, dans ces cas, tantôt des ulcérations analogues à celles de l'amibiase, tantôt une muqueuse hypérhémiee, avec un piqueté hémorragique diffus et parfois quelques suffusions sanguines.

3° *Sigmoïdite lamblienne*. — LUCHINI, PARESE et NUCCI en ont rapporté un cas (1927). Il s'agissait d'une femme de 29 ans qui souffrait depuis trois ans de coliques violentes dans la fosse iliaque gauche, de crises de vomissements et de diarrhée copieuse (vingt à trente selles par jour). L'état général était relativement bon; un jour, on décela dans les selles des masses de lamblias; on institua un traitement par le yatène qui améliora rapidement l'état en 10 jours. Les auteurs n'ont pas observé le cours ultérieur. Cette localisation sigmoïdienne a fait l'objet d'une intéressante observation de SILVA publiée en 1932. Il s'agit d'une perforation du côlon sigmoïde chez un malade suivi pour une colite lamblienne typique avec formes adultes et kystiques du parasite dans les selles. « Le côlon sigmoïde apparut très
« congestionné, recouvert de fausses membranes, sous les-
« quelles on trouve une perforation de couleur noirâtre,
« taillée à l'emporte-pièce et située dans une portion indu-
« rée de l'intestin... Ample drainage à la MICKULICZ...
« L'intestin commence à expulser des gaz le troisième jour,
« et le quatrième, se produit une évacuation dans laquelle

« se trouvent de nombreux kystes de *Lamblia intestinalis*. » La guérison survint et les auteurs n'hésitent pas à considérer la perforation comme consécutive à une ulcération lamblienne.

FORMES ASSOCIÉES

A côté des cas de lambliaose pure, il faut faire une place importante aux formes associées dans lesquelles plusieurs parasites sont en cause simultanément :

1° *Infection lambliaose-amibiase*. — Une pareille association n'est pas rare et de nombreux cas en ont été décrits durant la guerre (FANTHAM, LABBÉ, WENYON, DEGLOS, etc.). Les effets pathogènes des deux parasites se superposent. On songe à l'amibiase ; on décèle des amibes ; on institue un traitement par l'émétine qui fait disparaître les premiers parasites ; mais le sujet ne voit pas ses troubles s'améliorer d'une manière parallèle ; il reste en proie à d'interminables troubles colitiques, à des poussées aiguës : le *Lamblia*, lui, persiste dans les selles, reste réfractaire au traitement éméтинien et entretient une entéro-colite longue et rebelle. Cette association avait permis à certains de discuter le rôle pathogène des flagellés qui paraissaient jouer plutôt celui d'épiphénomène. La persistance des troubles intestinaux, la résistance au traitement spécifique, la disparition des amibes tandis que les *Lamblias* demeurent, ne permettent plus de se ranger à une telle opinion.

2° *Infestation Lamblia-flagellés divers*. — On trouve fréquemment dans les selles, à côté du *Lamblia*, le *Tétramitus*, le *Trichomonas*, le *Cercomonas*, des spirilles, le *Blastocystis*. Le rôle pathogène de ces flagellés intestinaux n'est pas encore fermement établi : néanmoins il est vraisemblable que leur présence n'est pas indifférente. Ces associations ne semblent pas présenter d'individualités cliniques.

3° *Association Lamblia-helminthes*. — Parfois on a l'occasion de voir évoluer parallèlement chez un hôte des *Lamblias*, divers ténias, des oxyures.

4° *Association Lamblia-bacille de Shiga*. — MORENAS, DECHAUME et SEDAILLAN ont rapporté le cas d'une femme de 49 ans atteinte d'un syndrome d'entérite et de rectite, ayant fait à tort porter le diagnostic de cancer du rectum. La coprologie montra des kystes de *Lamblia* et des bacilles de SHIGA. Un traitement par le stovarsol et un auto-vaccin dysentérique amena une amélioration lente mais évidente des

symptômes ainsi que la disparition des bacilles et des kystes. Le *Lamblia* aurait eu pour rôle de rendre chronique une dysenterie bacillaire à action pathogène prédominante.

5° *Lamblia* et tuberculose intestinale associées. — ROQUE, MORENAS et DELORE en ont publié un cas particulièrement suggestif. Le sujet qu'ils ont observé, âgé de 43 ans, était atteint de diarrhée chronique depuis 1915. Il succomba rapidement après un épisode abdominal brusque avec ténesme, épreintes, vomissements, diarrhée profuse et hypothermie. Ses selles contenaient des kystes de *Lamblia* et il présentait des signes nets d'infiltration des sommets. L'autopsie montra des lésions fibro-caséuses des poumons, des granulations tuberculeuses sur le grêle ainsi que de grosses ulcérations cæco-coliques cicatrisées dont la nature bacillaire ne faisait aucun doute. Voici donc un fait patent d'association de lamblia et de tuberculose intestinale, la première servant de point d'appel, semble-t-il, pour la seconde chez des tuberculeux anciens.

FORMES FRUSTES ET PORTEURS SAINS

Les formes frustes constituent un terme de transition entre les porteurs sains chez lesquels on décèle le parasite au cours d'un examen systématique et des sujets gravement atteints. Il s'agit d'individus présentant des malaises intestinaux légers ; le plus souvent ce sont des poussées de colite avec douleurs abdominales et selles diarrhéiques à l'occasion d'un écart alimentaire, d'un refroidissement, et qui tranchent sur un fond de bonne santé apparente. Quand on a l'occasion d'examiner les déjections de ces individus, on a la surprise de trouver des lamblia ; généralement la densité en est faible et les phases négatives où l'on ne trouve pas le flagellé sont longues.

Enfin, les examens en série pratiqués dans un but statistique ou prophylactique décèlent des sujets qui présentent des kystes de *Lamblia* ou, beaucoup plus exceptionnellement, des formes adultes dans leurs selles. Ils paraissent n'en souffrir aucunement, pas plus que les porteurs d'amibes dysentériques par exemple. Parfois ils n'ont aucun antécédent intestinal, mais parfois aussi, en fouillant dans leur passé, on décèle un épisode diarrhéique ou colitique banal qui a passé inaperçu : il y a tout lieu de le considérer comme une manifestation pathogène passagère ou primitive, du flagellé.

EVOLUTION ET COMPLICATIONS

Peut-être plus que les symptômes par lesquels se manifeste l'infestation lamblienne, leur évolution est caractéristique. Les formes d'entéro-colite tirent justement leur caractère clinique de leur ténacité, de leur chronicité. L'entéro-colite lamblienne évolue pendant des années ; elle évolue, bien entendu, par poussées ; le malade peut entrer dans des périodes de bien-être relatif ; l'élimination des parasites peut passer par des phases négatives ; mais qui a la patience ou l'occasion de suivre l'affection verra, tôt ou tard, dans la grande majorité des cas, des reprises de l'affection, la réapparition des parasites dans les selles.

La forme dysentérique, elle, n'est pas persistante par nature, mais elle laisse à sa suite une colite chronique rebelle ; parfois même, nous l'avons vu, le syndrome dysentérique, par sa gravité propre, peut être mortel (cas de GAL-LIPOLI).

Les ulcérations colitiques ou rectales sont susceptibles, elles aussi, par leur perforation, d'entraîner la mort. Le malade succombe dans un tableau de péritonite généralisée comme dans le cas de FAIRISE et JACQUOT par exemple et dans celui que nous rapportons. De telles complications, à vrai dire, sont exceptionnelles. La ténacité de l'infestation est beaucoup plus à retenir dans la pratique ainsi que la fréquence des syndromes duodéno-biliaires qui viennent, dans la plupart des cas, s'intriquer aux symptômes intestinaux et les compliquer.

DIAGNOSTIC

Les manifestations de la lamblase intestinale sont, à vrai dire, insuffisantes pour permettre la solution clinique du problème diagnostique qu'elles posent.

a) Le syndrome dysentérique évoquera sans doute beaucoup plus l'amibiase que la dysenterie bacillaire ; cependant il sera difficile de trancher entre lamblase et amibiase sans le secours du microscope, d'autant plus que l'un et l'autre peuvent se trouver associés.

b) L'entéro-colite lamblienne est de nature à donner le change avec des colites banales ou des séquelles colitiques amibiennes ou avec des troubles intestinaux mis trop facilement sur le compte d'une névropathie, ou d'un déséquilibre vaso-sympathique. Néanmoins, quand on sera en pré-

sence de troubles intestinaux rebelles sur lesquels les régimes, les médications sont presque sans effet, il faudra toujours songer à la lambliaze dont les statistiques soulignent constamment la fréquence.

c) Dans certains cas l'atteinte de l'état général a pu être si importante que chez ces malades pâles, amaigris, à qui l'on ne peut faire reprendre des forces, on songe à la possibilité d'une tuberculose intestinale, voire d'une forme pulmonaire latente. Chez d'autres, on craindra l'évolution à bas bruit d'un néoplasme. Il faudra, certes, toujours soigneusement discuter ces hypothèses avant de les éliminer, mais, cela fait, il ne faudra non plus pas manquer de compléter l'étude du malade par un examen des selles qui fournira la clef du diagnostic.

d) Les formes localisées, les formes associées, les formes frustes, les formes latentes relèvent à leur tour, dans la détermination de leur origine, d'un examen microscopique des selles.

C'est lui, en fin de compte, qui permettra d'identifier tous les cas et nombre d'états intestinaux mal définis jusqu'à ce jour.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA LAMBLIASÉ INTÉSTINALE

Les documents anatomo-pathologiques sur la lambliasé intestinale se comptent, car cette affection entraîne rarement la mort du sujet, et il a été donné à peu d'auteurs de pouvoir étudier complètement les formes sérieuses de la maladie qui s'accompagnèrent de mort. On en reste donc sur ce point à la belle observation que FAIRISE et JACQUOT publièrent en 1913. A ces documents humains, sont venues s'ajouter les constatations nécropsiques faites chez les animaux.

Dans le cas de FAIRISE et JACQUOT, il s'agissait d'un homme de trente-neuf ans « qui présenta, étant au Tonkin, « une affection dysentérique de courte durée. Trois ans « après son retour en France, il a, sans cause apparente, des « troubles intestinaux caractérisés par une diarrhée intense « et rebelle... « Ces troubles intestinaux duraient depuis près « de douze ans. Brusquement, le malade présente différents « accidents successifs. Ce sont d'abord des signes de péritonite locale relevant probablement d'une perforation intestinale et que jugule une intervention opératoire... Six « mois après c'est l'apparition d'une occlusion intestinale « bien caractérisée à laquelle le malade succombe malgré « une opération palliative. Les lésions nécropsiques sont des « adhérences péritonitiques anciennes, une colite ulcéreuse « chronique, et une péritonite généralisée récente. »

Les auteurs ont étudié les différents segments de l'intestin du point de vue macroscopique et microscopique et ont retrouvé le parasite au sein même des lésions. Ils ont utilisé pour la coloration des coupes différentes méthodes ; colora-

tion à l'hémalin Van GIESON, au bleu de toluidine, méthode de HELL, — méthode de MALLORY et WRIGHT — coloration au Giemsa dilué.

L'*intestin grêle* est peu altéré dans l'ensemble, sinon dans les portions terminales où la muqueuse est dépourvue d'épithélium et où l'on trouve des ulcérations ne dépassant pas la celluleuse.

Le *cæcum* et le *gros intestin* sont beaucoup plus atteints et présentent le maximum de lésions. On relève des ulcérations de différentes tailles. Les petites ulcérations présentent vers leur bord des glandes tapissées par des éléments nécrosés ; les bords immédiats de la perte de substance sont décollés et purulents ; le fond est constitué par la celluleuse enflammée ou par la partie profonde du chorion muqueux. Les grandes ulcérations paraissent résulter de la confluence d'ulcérations moindres ; leur fond est formé par la sous-muqueuse enflammée, très hypertrophiée, leur bord est décollé, flottant, et très irrégulier. Les saillies qui existent soit en bordure de l'ulcération, soit ailleurs, sont formées d'un tissu inflammatoire avec souvent des abcès nombreux ; des lésions vasculaires n'y manquent jamais. Dans les endroits où la muqueuse paraît lisse, les altérations sont néanmoins très profondes ; le contour est irrégulier, sans revêtement épithélial, les glandes sont atrophiées ou kystiques, l'inflammation des espaces inter-glandulaires est avancée, les follicules sont hypertrophiés, scléreux ou abcédés ; la celluleuse forme une épaisse nappe d'un tissu riche en cellules inflammatoires, parmi lesquelles on note quelques éosinophiles ; la musculature est peu altérée ; sous la séreuse se trouve une nappe continue de cellules rondes.

Les coupes de l'*appendice* montrent une nécrose superficielle de la muqueuse, un épaississement inflammatoire considérable de la sous-muqueuse et des follicules scléreux et parfois purulents ; les autres tuniques sont peu touchées.

Les altérations des *reins* sont celles des néphrites subaiguës. Au niveau du foie, on ne trouve pas de grains d'hémossidérine dans les cellules hépatiques.

Dans les lésions du *gros intestin*, les auteurs trouvèrent en abondance des *Lamblias*, parfois à l'état adulte, le plus souvent sous formes kystiques. Les formes libres en petits amas, se trouvaient non seulement dans les cavités glandulaires, mais dans les interstices de la sous-muqueuse, dans

la musculieuse et même sous la séreuse et dans le tissu inflammatoire péri-colitique. Les kystes plus fréquents à la superficie sont presque solitaires.

En somme, FAIRISE et JACQUOT soulignent la prédominance des lésions inflammatoires et ulcéreuses au niveau du gros intestin et, du fait de l'abondance du siège profond jusque dans le péritoine des parasites, concluent nettement au pouvoir pathogène du flagellé. Les altérations qu'ils ont rencontrées leur paraissent comparables à celles de la dysenterie amibienne chronique.

Si d'autres cas humains ne sont pas venus augmenter ce chapitre, *l'étude des désordres anatomiques chez les animaux* ont corroboré la réalité des lésions causées par le protozoaire. FANTHAM chez des chats avait observé des lésions érosives. DESCHIENS a observé également, chez le chat, des ulcérations étendues au niveau du cæcum et du tiers supérieur du gros intestin ; il a noté au niveau du tiers inférieur du jéjuno-iléon des lésions érosives, des suffusions sanguines, des piquetés hémorragiques intenses, et, deux fois, une exfoliation massive de la muqueuse avec hémorragie diffuse.

La rectoscopie (SAVIGNAC, BENSAUDE) a permis de voir sur les vivants, dans certains cas peu fréquents, puisque le rectum est rarement profondément atteint, les ulcérations avec les caractères décrits plus haut. Généralement la muqueuse est pourpre, avec parois des suffusions hémorragiques.

Ces observations tant humaines qu'animales et pour restreintes qu'elles soient, acquièrent du fait de leur précision et de leur importance une valeur considérable pour l'individualisation de la lambliaose comme maladie autonome.

CHAPITRE VI

LA LAMBLIASÉ BILIAIRE

L'*histoire de la lamblia sé biliaire* est relativement récente. Avant la guerre, la lamblia sé, dans toutes ses manifestations, était tenue pour une maladie exclusivement exotique : les cas autochtones se comptaient en petit nombre et faisaient l'objet de communication aux Sociétés savantes ; la guerre mondiale a considérablement étendu l'aire du parasite et les cliniciens se sont familiarisés avec les troubles qu'il détermine. Toutefois, jusqu'à cette date, on ne soupçonnait rien de l'invasion des voies biliaires. La lamblia sé relevait alors avant tout de la pathologie intestinale. C'est dans la période qui a suivi la guerre que s'est édifié ce nouveau chapitre des complications hépato-biliaires, à la faveur d'une part, du nouveau procédé d'exploration des voies biliaires, le tubage duodénal, d'autre part à la lumière de l'observation, qui a multiplié les cas d'ictère et de cholécystite avérés.

Vincent LYON, de Philadelphie, constata le premier en 1920 l'existence de formes végétatives de *Lamblia intestinalis* dans le liquide recueilli par tubage duodénal. Quelque temps plus tard, BOECK en Allemagne (1921), SIMON, en Louisiane, confirmaient les constatations de l'auteur américain. SILVERMANN, MAC GILL, HOLLANDER, de New-York, accumulent bientôt de nouveaux cas. En France, DAMADE le premier, à Bordeaux, décéla le parasite et le rencontra dans trois cas dans le culot de centrifugation du liquide duodénal. LIBERT et LAVIER rapportent à leur tour un an plus tard, en 1913, trois nouveaux cas de présence du parasite dans le liquide duodénal. Ces constatations, en vérité, n'apportaient qu'une preuve

de plus à celles données jusqu'alors sur l'habitat de prédilection du *Lamblia*.

L'adjonction au simple tubage des différentes preuves destinées à provoquer un afflux de bile dans le duodénum a mis en évidence un fait nouveau : la particulière abondance des parasites, pour la majorité des cas, dans la bile recueillie de la sorte. L'épreuve de MELTZER-LYON entre les mains de FELSENREICH et SAKTE à Vienne, de LOEBER à Munich, de KANTOR à New-York (1923) chez des malades atteints d'affection hépatique montrent la fréquence et le nombre des flagellés dans la bile d'origine vésiculaire.

Enfin, en 1923, WESTPHAL et GEORGI publient le premier cas d'une cholécystite opérée dans laquelle l'examen de la vésicule extirpée décèle la présence du parasite. Ce fait achevait d'individualiser la cholécystite lamblienne et apportait la preuve irréfutable de son existence ; depuis, les cas rapportés dans les divers pays se sont multipliés de jour en jour. En France, CARNOT et GAELINGER (1925), CADE, MORENAS, IZARD, GRIVET, CAIN, CHIRAY, et surtout Marcel LABBÉ, apportent de nouveaux documents sur la lambliaose biliaire.

Néanmoins une doctrine unique n'est pas née de ces différents travaux et la réalité de la cholécystite à *Lamblias* est encore mise en doute par un certain nombre d'auteurs.

LES ÉLÉMENTS D'ÉTUDE — ÉPREUVE DE MELTZER-LYON ET CONSTATATIONS OPÉRATOIRES

Il est vrai que le diagnostic le plus sûr de l'infestation vésiculaire par le *Lamblia* repose sur les renseignements fournis par le tubage duodénal après épreuve de MELTZER-LYON et que la preuve la plus certaine de l'existence d'une cholécystite lamblienne est donnée par les constatations opératoires. Ces arguments ont prêté pourtant à maintes controverses : les uns nient toute valeur à l'épreuve de MELTZER-LYON quant à l'origine de la bile excrétée ; les autres mettent en doute les constatations opératoires pourtant formelles en raison de l'inconstance des résultats qu'elles fournissent. Avant d'esquisser le tableau clinique de la lambliaose biliaire, besoin est donc d'examiner à nouveau les objections faites à l'existence d'affection vésiculaire de nature lamblienne.

L'épreuve de MELTZER-LYON, aujourd'hui classique, consiste, comme chacun sait, dans l'injection au niveau du

duodénum, après passage de la sonde d'EINHORN, d'une solution de sulfate de magnésie à 30 %. Il se produit ainsi un afflux de bile dont les caractères se modifient en sorte qu'on lui a reconnu des origines différentes :

— La bile jaune d'or que l'on recueille en premier lieu, dénommée bile A, est d'origine cholédocienne ;

— Celle que l'on recueille ensuite plus foncée, plus épaisse, plus riche en pigments et en sels, est de nature vésiculaire ;

— Enfin, le liquide que l'on recueille en dernier lieu, jaune d'or à nouveau, quoique plus clair, provient des voies biliaires.

Or, la première objection qu'ont faite certains est de nier l'origine vésiculaire de la bile B ; les différentes modifications du liquide recueilli seraient contingentes et ne permettraient en aucune façon de localiser la provenance des divers échantillons. БОЕСК prétend que le flux de bile ainsi obtenu, est fréquemment continu, et que les modifications de caractère, quand on les observe, relèvent d'une action directe du sel magnésien sur la sécrétion hépatique. Quelque oiseux qu'il puisse paraître de discuter ce point pour ainsi dire désormais unanimement admis, il faut rappeler que les caractères des différentes biles sont trop différenciés d'une part, et d'autre part que l'action de substances autres que le sulfate de magnésie est trop parallèle, pour que l'on puisse s'attarder à discuter cet argument. N'a-t-on pas en effet obtenu ces différentes biles aussi bien avec l'ingestion d'huile d'olives ou après injection de lobe postérieur d'hypophyse ?

Le deuxième argument que l'on a soulevé contre la présence de parasites dans la vésicule repose sur le fait que les *Lamblia*s que l'on décèle au cours de l'épreuve dans les différents échantillons n'auraient pas pour origine les voies biliaires ou la vésicule, mais bien tout simplement le duodénum puisque la sonde d'EINHORN s'y trouve et que le duodénum est l'habitat préféré du parasite. De plus, si l'on observe plus de flagellés dans la bile recueillie après épreuve de MELTZER-LYON que dans le liquide duodénal, ainsi que la plupart des observateurs l'ont constaté, il ne faut voir dans cette prédominance que l'action décapante énergique du sel utilisé sur la muqueuse duodénale. CHIRAY et LEBON ont soutenu en France cette manière de voir, et HOLLANDER constate que des sels variés en solution hypertonique, sans influence

d'ailleurs sur la contraction vésiculaire, provoquent un enrichissement en parasites du liquide duodénal. Ces réserves cependant ne sont judicieuses qu'en apparence et ne résistent pas à l'analyse des faits :

a) Cette prédominance des parasites dans la bile B ne s'observe pas d'une manière systématique ; dans nombre de cas les parasites sont très rares ou même absents dans la bile B. Il s'agit de lambliaze duodénale simple. En outre, on comprend mal pourquoi la bile B serait plus chargée de parasites que la bile A si l'action décapante était seule en cause, alors que l'on observe régulièrement le contraire.

b) D'ailleurs si la bile B n'avait pas une provenance vésiculaire, différente de celle de la bile A ou C, comment expliquerait-on les cas qui ont été signalés où les parasites se trouvaient exclusivement dans la bile B, alors qu'il n'en n'existait point ni dans les deux autres ni dans le liquide duodénal, ni même dans les fèces. Ces faits s'interprètent comme témoignant dans certains cas d'une localisation prédominante sinon exclusive des parasites dans la vésicule.

c) L'action décapante du sulfate de magnésie est loin d'être aussi importante que certains auteurs se sont plu à le dire ; des instillations intra-duodénales d'éther, substance décapante entre toutes et par ailleurs dénuée d'aucune action cholagogue est incapable d'augmenter sensiblement la quantité des *Lamblia*s contenus dans le liquide duodénal.

d) Enfin si l'on sollicite la contraction vésiculaire d'une manière indépendante de toute action sur la muqueuse duodénale elle-même, on recueille de la bile B et cette bile B, elle aussi, contient en plus grande abondance les parasites. En effet, l'injection de rétro-pituitine détermine l'élimination d'une bile brune en tous points comparable à la bile B et particulièrement riche en parasites. CARNOT et GOEHLINGER (1926), CASTEX et GALAN, PIETRA et ALLODI, MEERSMANN, du Val-de-Grâce, en France, en Italie, en Argentine, ont répété cette épreuve dite de SCHONDUPE et ont tous obtenu des résultats identiques. Cette épreuve, il faut l'avouer, a la valeur d'une expérience de contrôle, puisqu'elle ne fait intervenir en aucune façon une action locale duodénale. C'est là l'argument décisif que l'on peut opposer à ceux qui se refusent à admettre l'origine vésiculaire des parasites décelés dans le liquide recueilli par l'épreuve de MELTZER-LYON.

Pour ces multiples raisons, il apparaît impossible aujourd'hui de ne pas attribuer à la vésicule le rôle de repaire à *Lamblias* que certains lui déniaient encore. Il est donc avéré que, lorsqu'après épreuve de MELTZER-LYON, on se trouve en présence d'une bile B authentique, avec ses caractères si spéciaux, si particuliers, de couleur, de viscosité, de teneur en cholestérine, en pigments et sels biliaires, et que cette bile B contient des parasites avec une nette prédominance de nombre sur les autres échantillons, on est en droit d'affirmer que la vésicule est infestée par les *Lamblias*.

Le second ordre de faits, qui semblerait devoir trancher définitivement la question, consiste dans les *constatations opératoires* faites après des interventions pratiquées sur la vésicule de porteurs de *Lamblias*. Pourtant, les cas positifs authentiques et relativement nombreux dans lesquels le parasite a été mis en évidence dans le cholécyste extirpé n'ont pas réussi à emporter complètement la conviction de tous les auteurs. Leur objection majeure est la suivante : pourquoi, disent-ils, ne trouve-t-on pas plus fréquemment à l'opération dans la bile que l'on vient de prélever dans la vésicule ôtée, les *Lamblias* que l'on y décelait la veille dans la bile B ? Cette discordance prévaut pour eux contre toute autre raison et les conduit à mettre fortement en doute la réalité de la cholécystite lamblienne, qu'ils jugent pour le moins exceptionnelle. Là encore, une critique serrée des faits se trouve indispensable. Dans la littérature médicale, on relève jusqu'à ce jour quatre observations dans lesquelles leurs auteurs ont eu la bonne fortune de déceler les parasites dans la vésicule examinée après son extirpation : l'une est allemande, et est la première en date ; elle fut rapportée par WESTPHAL et GEORGI en Allemagne ; les trois autres proviennent de SMITHIES, de New-York.

L'observation de WESTPHAL et GEORGI date de 1923 ; ces auteurs rapportent trois observations d'ictère catarrhal où l'examen de la bile B. a permis de déceler les parasites en grand nombre ; puis, de quatre cas de cholécystite chronique sans ictère ; dans l'un d'eux, il s'agit d'une femme de trente-trois ans qui se plaignait depuis quelques années de douleurs gastriques et de douleurs dans l'hypocondre droit. Sa région vésiculaire était très sensible ; deux tubages duodénaux ne permirent de mettre en évidence aucun parasite ; devant la persistance des troubles, on pratiqua une cholécys-

tectomie. La vésicule était normale d'apparence, mais la bile qu'elle contenait, aseptiquement prélevée, ne renfermait aucun microbe, mais, dans le sédiment, ils trouvèrent de très nombreuses formes adultes de *Lamblia*. L'examen histologique des parois vésiculaires ne montra aucun parasite inclus dans la muqueuse, mais un certain degré d'épaississement de la muqueuse et quelques plasmocytes. Après l'opération, les tubages duodénaux que l'on ne manque pas de pratiquer montrèrent comme auparavant l'absence complète de *Lamblias*.

Les trois autres cas sont dus à SMITHIES de Chicago qui publia en 1927 dix-sept cas d'infestation par protozoaires des voies biliaires et de la vésiculaire biliaire ainsi qu'un cas de parasitose biliaire par le *Nécator americanus*. Huit fois, l'auteur a trouvé les protozoaires dans la vésicule biliaire opératoirement enlevée : six fois il s'agissait de *Chilomastix* et d'*Entameba histolytica* ; quant aux deux derniers, il s'agissait de *Lamblia intestinalis*. L'auteur avait examiné par tubage 1.591 patients et il insiste sur la nécessité d'examiner les produits pathologiques chauds immédiatement après leur émission si l'on veut ne point méconnaître de cas d'infestation.

Déjà en 1917, SMITHIES dit avoir eu la surprise de trouver dans la vésicule opératoirement enlevée d'un fermier d'un ranch du Mexique Central un grand nombre de *Lamblias* très mobiles associés à des streptococques, de nombreuses cellules épithéliales et à un riche sédiment de cholestérine : ce cas constitue son troisième cas, en vérité non publié alors, et antérieur aux deux autres. SMITHIES avait fortuitement découvert le *Lamblia* ; dans les semaines qui suivirent, il ne put dans des douzaines de selles chaudes récemment émises après lavement salin, non plus que dans les produits de vomissements, trouver d'organismes.

Donc le premier des cas qu'il relate dans sa publication de 1927 concerne un homme de quarante-huit ans présentant des épisodes dysentériques et une anémie importante (1.700.000 G. R. ; 11.400 G. B. ; — 6,5 % éosino). Les matières contenaient d'énormes quantités de *Lamblias* adultes et l'épreuve de MELTZER-LYON en montrait une multitude dans tous les échantillons de bile. A l'opération, on trouva un foie augmenté de volume, une vésicule à parois épaissies et distendues, une rate augmentée trois fois de volume, un pancréas dur et gros. On pratiqua

chez lui une ablation de la vésicule et de la rate. L'examen du contenu vésiculaire, fait immédiatement, montra une bile épaisse gris-verte pleine de mucus et d'odeur infecte dans laquelle fourmillaient des *Lamblias* adultes. L'auteur ne dit pas avoir fait d'examen histologique. Dans sa deuxième observation, il relate l'histoire d'un homme de quarante-huit ans, ancien dyspeptique, ancien paludéen, l'un de ses accès de malaria ayant été suivi d'un ictère prolongé. Au moment de l'opération, il venait de faire une dysenterie grave ; sa température est oscillante, le foie, la région vésiculaire et la rate sont gros et sensibles ; ce malade amaigri avait une leucocytose à 32.000. Or, l'examen des selles répété plus de vingt fois ne montra pas de parasites ; on n'en trouva pas non plus dans le suc duodénal et dans les vomissements ; on ne fit pas d'épreuve de MELTZER-LYON. A l'opération, on trouva un cholécyste gros, distendu, adhérent au duodénum avec un canal cystique presque fermé ; la vésicule pleine de mucosités offrait de nombreuses ulcérations superficielles, avec, dans le fond, un commencement de nécrose : l'examen parasitaire pratiqué dans les deux minutes qui suivirent l'ablation montra une masse fourmillante de *Lamblias*. L'examen histologique ne paraît pas avoir été pratiqué.

Ainsi ces différentes observations établissent péremptoirement l'existence de l'infestation de la vésicule par les *Lamblias*. Il est à remarquer que, dans tous ces cas, on n'a pu trouver de parasites dans les voies biliaires par le tubage et l'épreuve de MELTZER-LYON, et même dans les selles, quelque ténacité que l'on ait apportée à ces recherches ; dans un cas même, le canal cystique était oblitéré ; ce fait infirmerait plutôt l'hypothèse soutenue par CADE et MORENAS, selon laquelle les parasites, après avoir ouvert la voie à l'infection, disparaîtraient de ces vésicules exclues. Il est regrettable aussi que des examens histologiques dans les cas de l'auteur américain n'aient pas été pratiqués ; les lésions paraissant chez ses malades être plus avancées macroscopiquement que chez celui de WESTPHAL et GEORGI, il aurait peut-être été possible de déceler des altérations plus profondes et de mettre en évidence la présence du *lamblia* au sein même des lésions. On s'appuie toujours en effet pour invoquer la bénignité de ces cholécystites à *lamblias* et pour en nier la nature spécifique, sur cette absence de lésions inflammatoires : encore faut-il songer que l'unique cas de WESTPHAL GEORGI en témoigne !

Les cas où dans une vésicule opératoirement enlevée on n'a pu déceler le *Lamblia* sont plus nombreux; à l'inverse des autres, les parasites avaient été observés dans les produits du tubage duodénal; neuf cas de cette nature ont été rassemblés: SILVERMANN en 1923 rapporte une observation de ce type; VINCENT LYON, la même année, en relate une seconde dans laquelle le cholécyste renfermait 155 petits cailloux; CHIRAY et LEBON en 1925 publient le cas d'un médecin, chez qui l'épreuve de MELTZER-LYON ne donne pas de flux de bile B.; le liquide duodénal était très riche en parasites; à l'opération, la vésicule sclérosée était rétractée sur deux calculs, le canal cystique oblitéré; elle ne contenait pas de *Lamblia*s. Deux cas de CASTEX et GALAN concernent, l'un une petite vésicule calculeuse, l'autre un hydro-cholécyste avec sténose calculeuse du cystique.

ANDRÉ CAIN en 1929 fait opérer deux malades atteints de lambliaose. Le premier malade, un homme de 31 ans, présentait depuis deux ans des crises douloureuses de l'hypocondre droit avec vomissements, amaigrissement de 20 kilos. La vésicule douloureuse était perçue au palper sous forme d'une tuméfaction arrondie. Elle était invisible après tétraïode. L'examen des selles après enrichissement montrait de rares kystes de *Lamblia*s. L'épreuve de MELTZER-LYON, pratiquée à plusieurs reprises, ne donne pas de bile B. Les biles A et C contiennent des *Lamblia*s adultes et mobiles, mais quelquefois, dans le culot de centrifugation seulement. (4,47 % d'éosinophiles). Après intervention, on constate l'absence de calcul; on trouve une vésicule congestionnée, grenue, distendue avec un péritoine adhérent, et contenant une bile stérile, claire, qui ne sédimente pas, qui ne contient pas de parasites. Histologiquement, muqueuse végétante et adénomateuse par endroit, sans parasites dans l'épaisseur des parois. Il semble s'agir là de vésicule exclue. — Le second cas du même auteur concerne un comptable de 31 ans, ancien dysentérique chez qui l'épreuve de MELTZER-LYON pratiquée à plusieurs reprises montre des *Lamblia*s nombreux dans les trois biles. La vésicule est invisible après tétraïode. Après insuccès de drainages biliaires répétés, on pratique la cholécystectomie: la bile du cholécyste retirée par ponction est claire, stérile, ne sédimente pas. On ne trouve de *Lamblia*s, kystiques ou adultes, ni dans la bile, ni dans la muqueuse, ni dans les produits de grattage, ni dans le culot de centrifugation. Histologiquement, paroi vésiculaire épaissie, mu-

queuse granuleuse, en réaction adénomateuse, péricholécystite notable. Puis pendant trois mois, les parasites disparaissent des selles et du liquide duodénal, pour reparaitre dès lors à nouveau. CAIN pense que la vésicule, dans ce cas, peut constituer un « gîte occasionnel », que les *Lamblias* peuvent le quitter au cours d'une ou plusieurs éjaculations vésiculaires pour pulluler à nouveau dans le duodénum.

SAVIGNAC, la même année, rapporte un cas espagnol mal individualisé. Enfin, CADE et MORENAS observent un malade chez qui, disent-ils, « après tubage duodénal pratiqué après « épreuve de MELTZER-LYON (les biles A. et B. ont malheureusement été mélangées avant l'envoi au laboratoire de « parasitologie de la faculté), on constate la présence de « nombreux *lamblis* sur un tapis de leucocytes ». La cholécystectomie demeure inefficace ; la vésicule ne contient pas de *Lamblias*.

Ces différents cas sont moins paradoxaux qu'ils ne le paraissent à première vue : c'est ainsi que celui de CHIRAY et LEBON paraît concerner une simple duodénite, puisque le cystique était sténosé et qu'on n'avait point obtenu de bile B. Il semble en effet que les auteurs ne spécifient peut-être pas suffisamment si les parasites ont été obtenus par simple tubage ou après épreuve de MELTZER-LYON. De plus, certaines de ces vésicules étaient exclues.

Il est infiniment probable qu'on doit incriminer en pareil cas l'extraordinaire labilité du parasite qui se lyse si facilement dans les conditions habituelles d'examen ainsi que le faisait remarquer déjà SMITHIES. Les deux cas que le professeur LABBÉ a fait opérer et dont nous rapportons plus loin l'observation inédite, doivent rentrer dans cette catégorie. (Voir Obs. xxiv et xxv.) Dans le cas de Mme H..., l'examen microscopique a décelé entre les akènes de la vésicule fraise de petites masses ovoïdes de nature douteuse et sur lesquelles les observateurs n'ont pas osé se prononcer ; s'agissait-il de kystes déjà altérés ? Les lésions des parois étaient particulièrement intéressantes puisqu'on se trouvait en présence de ces formes de nature discutée de cholécystite connues sous le nom de vésicule fraise — Dans le deuxième cas, à l'examen direct, après ablation du cholécyste qui s'imposait, vu la persistance des douleurs et de l'infection chez la patiente, on trouva de nombreux microbes, des cocci, des bâtonnets, des polynucléaires altérés, alors que les différents échantillons de bile, la veille même de l'intervention, conte-

naient des parasites. Il est vrai que ceux-ci n'y étaient point très nombreux, en bien moins grand nombre que dans les mois précédents où l'infestation de la bile B paraissait massive. Les parasites ont-ils, à un moment donné de leur existence, trouvé dans la vésicule un milieu défavorable à leur développement, ou bien se sont-ils lysés au cours de l'indispensable manipulation ? Cette dernière éventualité n'est pas à rejeter alors qu'on les a vus se détruire en quelques minutes sous les yeux de l'observateur, dans le champ d'un microscope.

La cholécystite lamblienne n'en conserve pas moins son individualité propre que démontrent sans discussion les quatre cas des auteurs allemands et américains et que confirment chaque jour la clinique et les résultats de l'épreuve de MELTZER-LYON.

FORMES CLINIQUES DE LA LAMBLIASÉ BILIAIRE

Quoiqu'il en soit, la concomitance de lambliasé intestinale et de signes hépatiques est chose relativement fréquente et qui mérite de fixer l'attention. D'une manière générale, il s'agit de cholécystite légère relativement bénigne, mais remarquablement tenace car le parasite logé dans la vésicule comme dans un repaire, demeure le plus souvent et pour longtemps, inaccessible aux différents agents thérapeutiques ; il se trouve à l'origine de désordres variés dont le tubage duodénal seul pourra fournir la clef. Il est possible de décrire à la lambliasé biliaire plusieurs formes cliniques susceptibles d'ailleurs de s'intriquer :

- 1° Des formes duodéno-biliaires ;
- 2° Des formes avec cholécystite chronique ;
- 3° Des formes avec hépatite ;
- 4° Des formes sérieuses (cachectique, fébrile).

Lambliasé duodéno-biliaire. — Sous cette dénomination, nous n'entendons pas la concomitance de localisation du parasite au niveau du duodénum et des voies biliaires, qui, anatomiquement, constitue, dans la majorité des cas, la règle. Quand il y a des parasites dans les voies biliaires, le plus souvent le duodénum est infesté lui aussi. Aussi bien cette appellation répond à un grand nombre de cas où les symptômes ne sont pas suffisamment individualisés pour que l'on puisse en rapporter l'origine plus au duodénum qu'aux voies biliaires.

Dans un premier ordre de faits, la *lamblia*se duodéno-biliaire n'a pas d'histoire clinique. Tantôt il s'agit de malades qui présentent des symptômes intestinaux et chez lesquels, systématiquement, l'on pratique un tubage duodéal. La bile B que l'on recueille fourmille de parasites ; tandis que les autres biles en contiennent notablement. La tolérance des différents sujets vis-à-vis des parasites comme des microbes est extrêmement variable et l'on pourrait presque parler de porteurs vésiculaires sains. Sous des influences qui nous échappent, ce sujet pourra devenir un porteur malade, intolérant, atteint de signes cliniques plus ou moins sérieux en rapport avec la localisation de sa parasitose. Signalons à ce propos que : chez ces sujets qui offrent des troubles intestinaux, il n'est pas rare que l'examen des selles, même pratiqué à plusieurs reprises, demeure négatif. L'épreuve de MELTZER-LYON est le seul élément de diagnostic étiologique.

Dans d'autres cas, c'est à l'occasion d'un tubage duodéal avec épreuve de MELTZER-LYON pratiqué pour toute autre cause que l'on décèle le parasite : on se trouve en présence d'une fébricule sans cause nette, que n'a pu expliquer un examen pulmonaire, ou rénal, soigneux ; une étude complète de l'appareil digestif fait pratiquer un tubage et l'on dépiste le parasite responsable (*forme fébriculaire*). LABBÉ, NEPVEUX et GAVRILA ont rapporté également un cas dans lequel les extra-systoles, le pouls instable orientaient vers l'appareil circulaire et ces troubles étaient vraisemblablement de nature réflexe. En interrogeant de tels sujets, il est impossible de retrouver dans leur passé aucun épisode intestinal susceptible d'être interprété comme la phase initiale de la maladie. L'atteinte duodéno-biliaire est là, sans doute, primitive et doit à l'épreuve de MELTZER-LYON d'être mise en évidence. LYON et SWALM, en Amérique, ont décelé dans onze cas sur 31 une infestation latente des voies biliaires, soit un tiers des cas environ. Parfois on parvient par l'anamnèse à sortir de l'ombre un épisode plus ou moins lointain d'ordre hépatique : un ictère, une colique hépatique, sans qu'il soit permis de le rattacher avec certitude à l'infestation lamblienne. La latence fréquente de toute symptomatologie demeure la règle.

Enfin, il est des malades chez lesquels l'infestation duodéno-biliaire se manifeste par des signes surtout gastriques. Ceux-ci dominent parfois le tableau clinique au point de faire songer à une lésion organique gastro-duodénale.

Ces malades se plaignent d'un syndrome douloureux tardif, avec brûlures, renvois acides, irradiations dorsales et même quelques vomissements. Dans d'autres cas, la dyspepsie est de nature hyposthénique : le sujet se plaint de digestions « difficiles », de « lourdeurs », de pesanteurs tenaces, avec somnolence post-prandiale et congestion de la face. MEERSMANN a même rapporté le cas d'un malade chez qui un syndrome gastralgique tardif s'est compliqué d'une hémorragie intestinale, réalisant ainsi un tableau clinique complexe qui orientait tout d'abord vers un tout autre diagnostic. De toutes manières, que le syndrome douloureux soit précoce ou tardif, qu'il soit hyper ou hypo-sthénique, l'évolution permet déjà d'éliminer dans nombre de cas une lésion intrinsèque gastro-duodénale. Ces troubles évoluent, en effet, d'une manière sub-continue avec des accalmies imparfaites et peu durables qui laissent constamment le malade sous la pénible impression d'une digestion « qui ne se fait pas ». Cliniquement, on trouve parfois rien, parfois un endolorissement imprécis de la zone duodéno-vésiculaire; on relève aussi des symptômes plus proprement hépatiques, tels qu'un léger subictère, du prurit, de l'intolérance à certains aliments (œufs, graisses), qui permettent de penser que cette dyspepsie n'est pas due à une lésion gastrique. Le tubage duodénal en révèle la nature.

FORMES AVEC CHOLÉCYSTITE CHRONIQUE

Il est des cas où l'infestation de la vésicule se traduit par des symptômes proprement hépato-biliaires et qui attirent d'emblée l'attention sur la région sous-hépatique. Les malades se plaignent d'un syndrome douloureux, discret il est vrai, mais net, une douleur sourde tenaille l'hypocondre droit; le plus souvent légère, elle se réduit à de la gêne, de la pesanteur sous le rebord costal et demeure localisée le plus souvent; parfois elle comporte la classique irradiation scapulaire (CAIN). La fatigue, les secousses, les règles, l'exagèrent, créant un tableau fruste de coliques hépatiques.

Objectivement, la palpation révèle une sensibilité de l'hypocondre droit, tandis que celle de la région vésiculaire selon la technique de MURPHY suffit à déterminer une contraction des muscles droits et à suspendre la respiration. Il est possible de noter également, quoique d'une manière

inconstante, une dilatation du cholécyste. L'abdomen reste souple. On réveille rarement les points douloureux de la névralgie phrénique ; le foie, dans les cas où il n'y a pas hépatite concomitante est peu augmenté de volume. Une fébricule n'est pas rare.

Par ailleurs, l'interrogatoire et l'examen décèlent des troubles de dysfonctionnement hépato-biliaires ; soit d'une façon permanente, soit par intermittences, on observe un subictère plus ou moins accusé des téguments et des muqueuses, une urobilinurie plus ou moins importante. Ces malades se plaignent aussi non moins fréquemment de diarrhée prandiale qui les saisit brusquement au cours du repas et s'accompagne de douleurs vives sous-hépatiques que calme bientôt l'exonération.

Il n'est pas douteux non plus que la lambliaose vésiculaire puisse s'accompagner de paroxysmes douloureux en tous points comparables aux coliques hépatiques : BINET, de Vichy, a rapporté l'observation d'un sujet chez lequel il avait porté ce diagnostic et dans les vomissements bilieux duquel on retrouva des parasites en multitude. La colique hépatique dans sa forme gastralgique est loin, elle aussi, d'être rare et entrecoupe volontiers l'évolution d'une forme chronique. L'intensité soudaine des crampes à l'épigastre, les vomissements concomitants, le subictère, l'urobilinurie consécutive, la notion d'une erreur de régime, d'une fatigue, comme cause immédiate, permettant aisément de rapporter à son véritable point d'origine cette crise solaire qui n'est autre qu'une colique hépatique à forme gastralgique, prélude dans bien des cas de crises plus intenses.

Là encore, l'épreuve de MELTZER-LYON rendra les plus grands services en montrant la présence de parasites dans la bile par ailleurs maintes fois riche en leucocytes et en mucus.

FORMES AVEC HÉPATITE PRÉDOMINANTE

Le subictère, l'urobilinurie, le teint cholémique, que l'on observe couramment comme petits symptômes de la cholécystite ne sont en vérité que les témoins de l'atteinte de la cellule hépatique ; parfois, ces symptômes s'accroissent au point de dominer la scène clinique. L'ictère, en effet, n'est pas rare chez ces malades ; on le relève très fréquemment dans leurs antécédents et on le voit très souvent apparaître au cours de l'évolution de la lambliaose (voir Obs. XII - XV - XXVI - XXVII - XXIX). Tous les auteurs ont noté la fré-

quence de l'ictère dans la lambliaze : WESPHAL et GEORGI, sur vingt malades ictériques, ont relevé trois cas de lambliaze. KORKES et LUGER, LATZEL, WERNER, VON REHERN, et bien d'autres, ont noté maintes fois cette coexistence ; il s'agit d'ictère catarrhal, évoluant avec les symptômes qui lui sont propres. Parfois, c'est à l'occasion d'un ictère que les auteurs pratiquent le tubage duodénal.

L'ictère que l'on constate ainsi est-il un ictère banal ou bien s'agit-il d'une hépatite lamblienne ? Il est permis de se le demander. KORKES et LUGER ont rencontré des *Lamblias* dans un cas d'ictère catarrhal sans admettre aucun rapport de cause à effet. HOLLANDER, de New-York, ayant trouvé des parasites dans de nombreux cas similaires, sans qu'il y ait de phénomènes morbides intestinaux, hépatiques autres, se range à la même opinion. C'est celle également de WICHERT et DWORIETZ qui considèrent comme contingents la présence de *Lamblias* dans le cas d'ictère hémolytique observé par eux. D'autres auteurs pensent que cette présence n'est pas indifférente, qu'il s'agit bien d'une remontée des *Lamblias* dans les voies biliaires; c'est l'opinion de KNIGHTON en Amérique, de WESTPHAL, DIETEL, LOEBER et RANE ayant observé un cas de cette nature pensent à une obstruction mécanique par les parasites en amas. Il s'agirait plutôt, semble-t-il, d'hépatite.

Les auteurs fondent leur opinion sur la présence des parasites nombreux dans les billes B et surtout C. FELSENRICH et SATKE ont soutenu cette hypothèse sur la base de huit cas d'angiocholite. Leur argument principal repose sur la présence de flocons muqueux caractéristiques trouvés dans le liquide duodénal. Ces flocons seraient constitués par une matière fibrillaire de quatre à vingt centimètres de longueur enroulée maintes fois sur elle-même. La forme de ces flocons deviendrait visible par déroulement sous l'eau; leur structure présenterait ainsi de nombreuses bifurcations correspondant aux ramifications des voies biliaires. Ces fibres ressembleraient à des colliers de perles, morphologie due à la péristaltique des voies biliaires. Dans cette substance, on trouverait les *Lamblias* pris comme « des bancs de poissons ». Pour prévenir l'objection que ces flocons seraient d'origine duodénale, les auteurs rincent abondamment le duodénum, puis déclanchent un réflexe vésiculaire au sulfate de magnésie, observent, en même temps que le flux biliaire augmente, une quantité croissante de flocons. Cette méthode, pour ingé-

nieuse qu'elle soit, ne clôture pas la discussion. Il faut simplement noter la *fréquence des ictères* au cours de la lambliaose. Peut-être les parasites, très haut dans les voies biliaires, provoquent-ils de l'hépatite ?

Nous relatons également des cas, sinon parfaitement démonstratifs, du moins intéressants, d'*hépatite scléreuse* chez des porteurs de *Lamblia*. LABBÉ, NEPVEUX et JUSTIN-BESANÇON ont publié un cas de cirrhose pigmentaire du foie et de lambliaose intestinale (Obs. xxv). Le malade, âgé de trente-trois ans, souffrait, disait-il, depuis plus de dix ans d'une affection hépatique entrecoupée de crises dysentériques; il se présentait alors en pleine poussée intestinale avec un état général très touché. Ce sujet avait une teinte bronzée de tout son épiderme. L'hépatomégalie considérable frappait dès l'abord ; le foie était indolore mais la vésicule était très douloureuse. Pas de splénomégalie, pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas de glycosurie ; par contre, les selles et la bile duodénale fourmillaient de *Lamblia*. Il est vrai qu'à l'autopsie, les coupes ne montrèrent aucune image parasitaire au niveau du foie, pas plus d'ailleurs que dans le duodénum et la vésicule qui était fort allongée. Mais l'on sait combien la lyse du parasite est rapide, tandis que vingt-quatre heures s'étaient écoulées avant que l'on ait pu procéder à l'examen. Le professeur LABBÉ a rencontré en outre plusieurs cas comparables d'hépatite scléreuse associée, sinon conditionnée par une lambliaose biliaire. Tel est le cas (Obs. xxix.) d'un obsèse diabétique léger hypertendu et albuminurique qui fit un ictère fébrile avec décoloration des selles d'une durée de deux mois; son foie gros et dur débordait les côtes de quatorze centimètres. Sa vésicule biliaire fourmillait de *Lamblia*. Tel est aussi le cas rapporté par le Prof. LABBÉ d'un malade âgé de trente-quatre ans à l'hypocondre douloureux dont le foie est dur, augmenté de volume, sensible. Sans alcoolisme, sans syphilis dans les antécédents, mais dont la bile B et C contenait des flagellés adultes en grand nombre.

On peut donc se demander si le *Lamblia*, après avoir séjourné dans la vésicule, n'envahit pas les voies biliaires intra-hépatiques et n'est pas capable d'y déterminer tantôt une hépatite ictérigène, tantôt une hépatite scléreuse, peut-être même une hépatite aiguë (LABBÉ, NEPVEUX et GAVRILA. Cas 28.) comme dans l'observation de CHANTRIOT concernant un soldat ayant présenté un tableau d'hépatite aiguë typique au cours d'une dysenterie lamblienne pure. Cet auteur n'avait malheureusement pas pratiqué le tubage duodénal.

DES FORMES SÉRIEUSES

Habituellement, la lambliaze biliaire est remarquable par sa bénignité relative ; les formes dyspeptiques, les formes avec syndrome hépato-biliaire discret, voire même les formes latentes sont courantes. Il n'en est pas toujours ainsi ; l'affection peut évoluer avec des signes qui d'emblée en révèlent la gravité. Tantôt, c'est l'atteinte de l'état général qui met en éveil : le malade maigrit d'une manière considérable, ses muscles s'émacient, son teint est pâle ; les forces l'abandonnent ; on est en présence d'une forme cachectique, et l'on craindrait l'évolution sournoise d'un néoplasme, si un tubage duodénal opportun ne venait mettre dans la voie du diagnostic. Il s'agit d'une *forme cachectique*, simulant les cancers digestifs, de grande importance diagnostique. Nous en rapportons plusieurs cas.

Tantôt les phénomènes infectieux attirent d'emblée l'attention ; la fièvre (CADE et MORÉNAS ; SMITHIES) n'est pas rare. Mais parfois son intensité, les grands clochers thermiques qu'elle décrit, la polynucléose sanguine, jointe à une défense de la paroi abdominale à droite font songer à une cholécystite suppurée ; le tubage duodénal prouve que la lambliaze, là encore, est en cause.

D'ailleurs, bien souvent, ces cas relèvent de l'intervention opératoire, et nous avons vu que dans certains d'entre eux on a eu la bonne fortune de retrouver à l'examen de la vésicule sitôt prélevée les parasites qui l'infestaient, ainsi que d'autres hôtes microbiens (SMITHIES).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la lambliaze biliaire repose sur les observations citées plus haut, où il a été permis de déceler le flagellé après ablation de la vésicule. Dans le cas WESPHAL et GEORGI, l'examen histologique des parois de la vésicule montra un épaississement de la couche musculaire et dans la muqueuse quelques plasmocytes ; par contre, aucun parasite ne put être découvert dans les parois ; seul le sédiment de la bile vésiculaire en contenait. La première observation de SMITHIES ne contient pas de détails précis sur l'examen microscopique du cholécyste ; cependant, la vésicule à l'opération, « avait des parois » épaisses et distendues... La bile était épaisse, gris verdâtre,

» pleine de mucus et d'odeur infecte... ; elle fourmillait de » *Lamblias* vivants ». Dans sa deuxième observation, le même auteur rapporte qu'il trouva une vésicule biliaire fortement augmentée de volume, distendue, adhérente au duodénum ; le canal cystique était presque fermé, les mucosités abondantes, et on voyait des ulcérations multiples superficielles mais, dans le fond, tendant à la nécrose ; la bile fourmillait de *Lamblias*. Le cas observé dans la clinique du professeur LABBÉ et que nous rapportons ici, mérite lui aussi, quoiqu'on n'ait pu prouver avec certitude la présence des parasites après l'opération, de prendre place dans les éléments d'étude anatomo-pathologique de la lambliaose biliaire. (Obs. xxv.)

Il s'agissait, en effet, d'un cas de « vésicule fraise » ; la paroi interne offrait les saillies caractéristiques en formes d'akènes. L'examen histologique montra une séreuse normale, un tissu adipeux sous-séreux très abondant ; des cellules rondes infiltraient la couche musculaire surtout autour des filets nerveux, l'épithélium de la muqueuse était normal, mais formait des replis et des bourgeons contenant de grandes cellules claires remplies de lipoides. Le fait est particulièrement intéressant à noter, vu l'obscurité dans laquelle on se trouve actuellement quant à la pathogénie de la vésicule fraise. Il résulte donc, de ces différents examens, que les lésions créées par la présence du parasite sont relativement minimales, d'autant plus que les cas qui ont servi de base à ces notions sont justement des cas qui, par la ténacité et l'importance de leurs symptômes, avaient conduit les malades à l'opération.

En l'absence de constatations directes, l'épreuve de MELTZER-LYON est susceptible de fournir des renseignements intéressants ; l'on sait que les caractères de la bile recueillie reflètent pour une part l'état anatomique de la vésicule ; en général, la bile B recueillie conserve sa coloration brune normale et n'acquiert que rarement cet aspect trouble et où l'examen cytologique montre une polynucléose abondante qui témoigne d'une infection avancée. Elle renferme de coutume des flocons muqueux sur lesquels se fixent les parasites, comme des « bancs de poisson ». L'examen cytologique y montre la présence de cellules épithéliales et quelques leucocytes : il s'agit donc généralement d'une inflammation catarrhale de la muqueuse de la vésicule biliaire.

Nous n'avons point, à ce sujet, les éléments d'étude

expérimentale qui nous sont fournis dans la lambliaose intestinale.

Robert DESCHIENS a entrepris l'étude expérimentale vésiculaire de la souris parasitée par *Lamblia muris* chez des animaux présentant une infestation intense ; dans douze cas, après avoir ouvert la vésicule et les canaux biliaires, il n'a pas constaté de pénétration des voies biliaires par le parasite. A notre connaissance, cette tentative est demeurée unique, et l'on ne saurait tirer de ce fait, en raison de la qualité de l'animal réactif, de la difficulté de l'examen, sur les organes, du type de flagellé en cause et du petit nombre d'observations, de conclusion certaine et d'arguments probants.

VOIES DE L'INFESTATION

Il est assez malaisé de préciser avec certitude quelles sont les voies de l'infestation. S'agit-il d'une remontée du parasite du duodénum vers la vésicule par les canaux biliaires ou bien, à l'instar de l'amibe dysentérique, le parasite logé dans l'intestin emprunte-t-il, pour atteindre le foie et les voies biliaires, la voie sanguine ? Tout porte à croire qu'il faille se ranger à la première de ces hypothèses : le parasite peut très bien remonter le courant biliaire attiré par un tropisme dû à l'alcalinité croissante que lui offre d'une manière parfaite, la vésicule biliaire.

CONCLUSION

De cette étude, il ressort que la cholécystite constitue bien un syndrome fréquent au cours de la lambliaose et l'on ne peut manquer d'être frappé par la concomitance des signes biliaires au cours de la parasitose. Néanmoins, les opinions des différents auteurs concernant l'interprétation de ces faits, sont bien diverses. Certains n'ont pas hésité à nier aux *Lamblia* tout rôle pathogène biliaire. (SIMON, LYNCH, BOECK). Ces auteurs prétendent que le *lamblia* au niveau des voies biliaires ne doit pas être plus souvent pathogène qu'il ne l'est au niveau de l'intestin. Faut-il répéter qu'il y a des porteurs sains, comme pour l'amibe dysentérique, comme pour les localisations intestinales de la lambliaose ? Cette position donc paraît insoutenable.

Bon nombre d'auteurs jugent que la cholécystite est certes fréquente et indéniable, mais que l'on se trouve en

présence de cholécystite microbienne, les microbes étant d'origine intestinale et pénétrant la paroi de l'intestin à la faveur des lésions causées par le *Lamblia*. Une telle conception semble n'accorder aucune valeur localisatrice au tubage duodénal et faire fi des cas indéniables où le parasite a été trouvé dans la vésicule opératoirement enlevée. N'est-il pas plus logique d'admettre que les *Lamblias*, en remontant le long des voies biliaires, ouvrent le chemin aux microbes habituels de l'intestin grêle qui ont tout loisir de s'y développer ?

Certains auteurs, tels que CADE et MORENAS, prennent une position intermédiaire entre la doctrine de la cholécystite microbienne et celle de la cholécystite lamblienne : l'infestation par les lamblias jouerait un rôle adjuvant vis-à-vis des affections des voies biliaires. Ils insistent sur la concomitance de la lambliaose et de ces maladies, sur l'association fréquente de lithiasse et de lambliaose vésiculaires (CASTEX et GALAN) ; mais ils font la part la plus importante dans la genèse des symptômes aux microbes bien plus qu'aux parasites. Ils tirent d'ailleurs de cette conception une hypothèse ingénieuse pour expliquer l'absence de *Lamblia* dans la vésicule de malades dont les voies biliaires en sont par ailleurs infestées. L'infection microbienne du cholécyste créerait une cholécystite chronique avec sténose inflammatoire du canal cystique, qui transformerait la vésicule en cavité close dans laquelle les *Lamblias* meurent et disparaissent. Malheureusement d'autres faits jusqu'alors observés, en particulier les cas de SMITHIES, semblent prouver qu'il n'en est rien.

CAIN adopte à son tour une position moyenne en considérant le *Lamblia* comme un « gîte occasionnel » de la vésicule biliaire ; pour lui, il est évident que l'infection microbienne joue d'ordinaire le rôle prépondérant, le parasite venant dans certains cas seulement dans le déterminisme obscur jouer un rôle bien secondaire sans doute dans les désordres observés.

La logique des faits paraît bien, au contraire, contraindre à admettre la réalité d'une cholécystite proprement lamblienne, dans laquelle le parasite occupe une place primordiale ; d'indiscutables observations prouvent irréfutablement, malgré leur relative rareté, que le lamblia loge dans la vésicule et y est capable d'y produire des désordres de nature à pratiquer l'ablation de l'organe ; l'épreuve de

MELTZER-LYON, chaque jour faite chez de nombreux malades, témoigne de l'habitat vésiculaire du parasite. Si les vérifications opératoires de la présence du flagellé dans la vésicule ne sont pas plus fréquentes, il ne faut incriminer, peut-être, que la grande fragilité du parasite dont la lyse est si rapide à l'air libre. La vésicule, comme l'a dit TOULLEC, doit servir de « réservoir de virus » au parasite qui, de ce repaire, réensemence sans cesse l'intestin. C'est bien là une des raisons qui met en échec la thérapeutique, la vésicule demeure inaccessible et les parasites, tôt ou tard, après des périodes de latence qui ne doivent point étonner ceux qui sont familiers des maladies à protozoaires, le flagellé sort de son repaire et déclenche une nouvelle reprise évolutive de l'affection.

CHAPITRE VII

TROUBLES DU SANG DANS LA LAMBLIASÉ

Alors que pendant longtemps on a considéré la lambliasé exclusivement comme une affection du tube digestif et de ses annexes, des travaux plus récents ont attiré l'attention sur une action générale toxique de ces parasites. Cette action s'exprimerait non seulement par des phénomènes d'imprégnation toxique de l'organisme, mais encore par une *anémie* importante.

BAUMGARTNER, JANOWSKI, GARIN et GUELLI, ont ainsi décrit de nombreux cas d'anémie dont le *Lamblia intestinalis* devrait être tenu pour le seul responsable. INFUMA observa fréquemment des anémies contemporaines de diarrhée qu'il donnait comme ayant le « pouvoir de dévorer les globules rouges ». GARIN rapporte un cas de dysenterie avec une dizaine de selles par jour, s'accompagnant de perte de poids et de cachexie progressive, dans laquelle un examen hématologique mit en évidence un million et demi de globules rouges avec anisocytose et poikilocytose, anémie à laquelle on ne put déceler d'autre cause que la lambliasé. L'épreuve thérapeutique confirma, semble-t-il, cette opinion, puisque après six mois environ de traitement anti-parasitaire, le nombre des globules rouges monta à trois millions, tandis que les flagellés disparaissaient des selles. Cinq mois plus tard, après cessation du traitement, on vit l'anémie faire de nouveaux progrès et conduire au bout de deux ans le malade à la mort. Il s'agit dans ce cas d'une anémie pernicieuse à issue mortelle. D'autres cas furent plus favorables. C'est ainsi qu'ADAMO-

wicz a observé un cas d'anémie chez un ouvrier mineur qui ne présentait aucun phénomène digestif, et dont la pâleur croissante, l'affaiblissement, les bourdonnements d'oreilles et la brièveté du souffle conduisirent à pratiquer une formule hémoleucocytaire ; celle-ci montra une chute des globules rouges à 1.100.000 avec poikilocytose, anisocytose. Un examen complet systématique du malade pour déceler la cause de cette anémie montra une infestation par les *Lamblia* puisque les selles et le suc duodénal du sujet contenaient des formes végétatives et kystiques en masse. L'auteur institua un traitement double, d'une part par un vaccin à partir d'une culture de colibacilles issus de la bile B ; d'autre part, avec du stovarsol *per os* ; en quelque temps le malade vit le nombre de ses globules rouges, monter à 3.300.000 ; les éléments anormaux du sang disparurent et le sujet gagnait 7 kilos et demi.

CASTEX et GREENWAY, parmi 614 malades, présentant des symptômes généraux divers, en particulier du prurit, purent déceler 451 fois une infection à protozoaires dans laquelle celle par le *Lamblia* occupait le quatrième rang par ordre de fréquence. Nombre d'auteurs, en effet, attirent l'attention sur l'importance des symptômes toxiques d'ordre général au cours de cette protozoose. CASTEX et GALAN ont examiné un grand nombre de personnes infestées par le *Lamblia* et qui, dans 72,7 % de cas offraient des troubles digestifs ; ils ont noté que 63 % d'entre elles offraient une légère hépatomégalie douloureuse et 81,8 % présentaient des phénomènes divers tels que : céphalée, prurit, vertiges, arthralgies, qu'ils rangent sous la dénomination de « toxémie générale ». Il semble, néanmoins, que la plupart des troubles qu'évoquent ces auteurs puissent en réalité être rattachés aux phénomènes colitiques ou biliaires dont la lambliaose est coutumière et qu'un petit nombre d'entre eux, seul, doit conserver leur autonomie.

Parmi ces derniers, il en est un qui mérite de fixer l'attention, vu la fréquence dans certaines parasitoses, en particulier dans l'évolution des kystes hydatiques : c'est l'*urticaire*. WESTPHAL et GEORGI observèrent ainsi un exanthème urticarien au cours d'une cholécystite. Comme en dehors de l'atropine et du sel de Carlsbad, il n'avait été administré aucun médicament susceptible d'expliquer l'éruption, les auteurs en rendirent responsables les *Lamblia* qui fourmillaient dans les selles et le liquide duodénal.

D'autres observations de même nature ont été, par ailleurs, publiées.

Il est un second symptôme d'ordre sanguin également fréquent au cours des affections parasitaires et que l'on tient fréquemment pour un signe de toxémie ; il s'agit de l'*éosinophilie*; WESTPHAL et GEORGI, dans un cas, l'ont vu s'élever à 8 %. ADAMOWICZ, dans quelques-uns de ses cas, a relevé ces chiffres de 6 à 10 %. GUASTALLA, LOEBER, ont vu aussi des cas sur l'éosinophilie aller jusqu'à 9 et 11 %. Il apparaît d'une manière générale que l'éosinophilie est un symptôme inconstant et que, s'il est des cas, où le taux qu'elle atteint peut mettre en éveil ; la plupart du temps celui-ci est insuffisant pour que l'on en puisse tirer des conclusions certaines. Voici quels sont les chiffres recueillis par nous au cours de quelques examens :

NOMS	DIAGNOSTIC	EXAMEN PARASITOLOGIQUE %
1) M. H. . .	Entérocolite.	Lamblias vivants dans la bile duodénale, kystes de Lamblias dans les selles. 5
2) M. N. . .	Entérite.	Lamblias vivants dans la bile duodénale et kystes dans les selles. 4
3) M. M. B.	Troubles digestifs, crampes.	Lamblias vivants dans la bile duodénale et kystes dans les selles. 3
4) M. B. . .	Troubles digestifs.	Kystes d'amibes dysentér. et de Lamblias dans les selles. 3
5) M. B. . .	Troubles digestifs.	Kystes de Lamblias dans les selles et blasto-cystis. 3
6) M. M. V.	Entérite.	Lamblias intest. vivants dans la bile et kystes dans les selles. 3
7) M. B. . .	Colite amibienne et lamblienne.	Kytes d'Entamoeba et de Lamblia. 3

Certains auteurs (WEISLER, ADAMOWICZ) ont également signalé de la lymphocytose ; ce signe est pour le moins fort inconstant ; on ne saurait donc des altérations du sang tirer des renseignements sûrs, cependant, celles-ci peuvent être assez importantes pour dominer le tableau clinique et, en l'absence d'un examen systématique complet, détourner l'attention d'une affection parasitaire.

CHAPITRE VIII

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA LAMBLIASÉ

La lambliasé est une affection ubiquitaire que l'on peut rencontrer et que l'on a signalée sous tous les climats. Des cas en ont été relatés dans toute l'Europe, en Allemagne, en Hollande, en Angleterre, en France, en Espagne, en Italie, dans les Balkans, en Russie, et récemment dans la Péninsule scandinave et en Finlande. L'Amérique connaît l'infestation à *Lamblia*, que ce soit le Canada, les Etats-Unis, la Guyane, les Antilles, le Vénézuéla, le Pérou ou l'Argentine. L'Afrique et l'Asie (Maroc, Egypte, Chine, Arménie, Palestine) apportent aux statistiques de forts contingents. Il n'est pas jusqu'aux Iles Philippines en Océanie où la parasitose n'ait été observée.

HEINZ BEHNKE, de Berlin, a patiemment élaboré un énorme relevé des différentes statistiques publiées dans le monde (1931). Il résume ainsi dans un tableau les résultats qu'il a acquis :

	Chez les Adultes	Chez les Enfants
I. — INDIVIDUS APPAREMMENT SAINS :		
Observateurs.	8	5
Individus examinés.	3.938	1.555
Pourcentage le plus faible.	1,7	0,0
Pourcentage le plus élevé.	18,7	24,0
Moyenne des pourcentages.	8,2	13,2
II. — MALADES GASTRO-INTESTINAUX :		
Observateurs.	27	4
Individus examinés.	18.790	637
Pourcentage le plus faible.	0,1	3,0
Pourcentage le plus élevé.	39,0	71,9
Moyenne des pourcentages.	13,2	40,7
III. — MALADES A AFFECTIONS GÉNÉRALES DIVERSES :		
Observateurs.	16	3
Individus examinés.	12.694	1.072
Pourcentage le plus faible.	2,1	14,0
Pourcentage le plus élevé.	16,0	23,4
Moyenne des pourcentages.	7,2	17,4

Sans chercher à tirer des statistiques, sans doute disparates et d'inégale valeur des résultats formels, il apparaît de ce tableau que 35.000 adultes environ ont été examinés au total du point de vue de cette parasitose, que la proportion moyenne de porteurs sains serait de 8 % et que les adultes offrant des troubles digestifs sont parasités dans l'ordre de 13 %. La proportion chez des adultes présentant des affections diverses serait de 7 %, à peu près comme chez les individus apparemment sains. Ces chiffres disent la fréquence de la lambliaze, son importance épidémiologique.

Cette statistique témoigne, en outre, de la fréquente infestation des enfants. Le nombre d'entre eux qui ont été examinés est, globalement, bien moins élevé que celui des adultes (3.000 au lieu de 35.000). On trouve chez eux sur 100 enfants sains, plus du dixième qui est parasité (13,2), sur 100 enfants malades d'affections diverses, 17,2 %, et sur 100 enfants souffrant de troubles gastro-intestinaux, presque la moitié (40,7 %). L'infestation infantile est donc beaucoup plus fréquente que chez l'adulte : l'intestin de l'enfant est un hôte extrêmement complaisant aux parasites les plus divers et leur résiste infiniment moins bien que celui des adultes. Il n'est donc pas indifférent, chez eux, de s'abstenir d'examen de selles (MAXEY, MELLO-LEIATO, MIELER, ZACHORSKY).

Ces notions épidémiologiques montrent tout l'intérêt de la prophylaxie.

La notion non seulement de cas d'infestation familiale, mais aussi celle d'épidémies massives telles que celle de Galilée ou des Flandres, ainsi que dans les pays chauds, conduisent à étudier par quelles mesures on peut enrayer la dissémination de la maladie. Les données du problème résident dans le rôle de l'agent disséminateur : le kyste, et de ses intermédiaires vecteurs : mouches, porteurs sains, eau sans doute.

L'agent de dissémination est, avant tout, le kyste qui, du fait de sa structure, possède une extrême résistance. Pour juger de la résistance de ces kystes, ADAMOWICZ leur a fait subir une température régulièrement progressive et a noté que la destruction par la chaleur ne survenait qu'à 63°. Dans les fèces humides, ils subsistent aisément une à deux semaines et dans les évacuations, ADAMOWICZ a trouvé des kystes

vivant encore après 60 jours. De plus, la quantité de kystes émise est considérable. Un seul malade peut en éliminer 14 billions par jour et les statistiques faites donnent une moyenne d'environ un million de kystes par jour (PORTER, KOFOID, KORNHAUSER et PLATE).

La contagion directe d'homme à homme semble être la plus fréquente. C'est ainsi que GOIFFON cite trois cas de soldats réformés, renvoyés dans leurs familles, et qui en infectèrent les membres. Notre observation xvi en est un exemple instructif. Il est certain que ce mode de contagion est favorisé par le manque de propreté, l'encombrement, les fautes d'hygiène. Là, comme pour la typhoïde, on recommandera le lavage soigneux des mains après chaque évacuation.

L'homme n'est pas l'intermédiaire unique des kystes : les mouches paraissent jouer aussi un rôle vecteur très important. GALLI-VALERIO l'a bien mis en évidence par des expériences simples. Après avoir placé des mouches dans une cage vitrée où se trouvaient des selles riches en *Lamblias* kystiques, en les examinant au bout de quelques jours, il trouve à la surface de leurs corps jusqu'à 10 kystes. Ces mêmes mouches placées dans une seconde cage où se trouvaient des fragments de pain et de sucre, abandonnent nombre de kystes à la surface de ces denrées. De plus, des kystes pris sur des mouches peuvent traverser l'intestin de ces insectes et être rejetés dans leurs excréments dans un état encore viable (METCALF). Ainsi, parallèlement au rôle important des mouches dans la dissémination de l'amibiase, il faut faire une place au même rôle en ce qui concerne la lambliaose.

Un autre agent d'infestation très important semble être l'eau qui constitue un milieu de choix pour la conservation du parasite. On a trouvé des kystes conservés dans des flacons avec de l'eau distillée à la température de 12 à 22° pendant plus de 66 jours (BOECK). Les aliments enfin constituent un important réservoir d'infestation ; il est également vraisemblable que les enfants se contaminent en jouant et en se traînant sur la terre souillée par des selles contenant des kystes.

Un aspect non moins intéressant de cette question est de savoir si le *Lamblia intestinalis* de l'homme est seul en cause dans les phénomènes de contagion et s'il ne faut pas incriminer les autres espèces hébergées par les animaux. On sait, en effet, que le parasite n'est pas propre à l'homme

mais a été observé chez des mammifères, des oiseaux, des animaux à sang froid. La plus intéressante d'entre elles du point de vue prophylactique est sans doute le *Lamblia muris* qui subsiste chez la souris et le rat. Sans insister sur les différences morphologiques qui distinguent la forme humaine — grande — de celle des souris, de taille plus réduite, on ne peut manquer d'être frappé quand on examine un assez grand nombre d'exemplaires, de la grande variabilité de dimensions de ces protozoaires pour une même forme. SIMON, en Amérique, dit n'avoir jamais pu infecter les rats avec *Lamblia intestinalis* alors que cela est très facile avec *Lamblia muris*. Robert DESCHIENS, en France, a donné à la thèse de la propagation par les muridés une base très solide en montrant que des souris, spontanément infectées — et le cas est très fréquent — par *Lamblia muris*, ne réagissent point à une infestation par la forme humaine, mais que des souris « neuves » réagissent à *Lamblia intestinalis* au point de contracter une dysenterie mortelle. Lui aussi pense que les *Lamblias* en s'adaptant à des tubes digestifs divers, présentent des variations structurales qui n'ont rien de spécifique. Quoi qu'il en soit, il est certain que la forme humaine est capable d'infecter gravement la souris et il est infiniment probable que l'inverse est possible. GRASSI, FANTHAM et PORTER, Marcel LABBÉ attribuent un rôle évident aux rongeurs dans la dissémination de la maladie et le nombre de cas de lambliaose issus de la guerre des tranchées où les hommes étaient en contact journalier avec les rats, vient encore renforcer cette hypothèse.

Le rôle des *Lamblias* des autres animaux n'a pas été jusqu'à ce jour étudié avec certitude et d'ailleurs la question est pour eux bien moins intéressante que pour les muridés. Il ressort donc que les mouches, sans doute aussi l'eau et les rongeurs, les porteurs malades et les porteurs sains constituent les plus redoutables réservoirs d'infection. Les mesures à préconiser ne diffèrent en rien de celles dont on use contre des affections telles que l'ambiase ou la typhoïde dont les modes de contagé sont en certains points comparables.

CHAPITRE IX

THERAPEUTIQUE

Nombreux ont été et sont encore les agents médicamenteux que l'on a opposés à cette protozoose. Il n'est pas jusqu'à la diathermie abdominale qui n'ait été tentée pour détruire le parasite (*MADINAVEITIA*). La plupart d'entre eux ont des améliorations à leur actif, mais aucun n'a réussi à débarrasser d'une manière complète et définitive le malade de ces hôtes indésirables. La thérapeutique que l'on oppose aux *Lamblias* n'a donc rien de comparable à celle qui agit contre le tréponème de la syphilis ou contre l'amibe dysentérique ou bien encore contre l'hématozoaire du paludisme ; il semble toutefois que, comme dans ces dernières affections, il y ait intérêt à frapper d'emblée, vite et fort, le plus près possible du début clinique. D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce et, comme l'a préconisé maintes fois le professeur LABBÉ, d'un examen coprologique et d'un tubage duodénal, au cours de toute entérocólite quelque peu persistante, ou de troubles hépato-biliaires d'origine douteuse.

Les *anti-helminthiques* ordinaires ont une action des plus problématiques ; ce sont eux dont on usait au début, avant que l'on ne fût familiarisé avec la lambliaose ; le thymol, le calomel, le bismuth, l'essence de térébenthine, l'extrait de fougère, la santoline, ont un effet apparemment médiocre.

Le crésentyl, qui est un benzo-méta-crésol ne nous a pas donné les bons résultats qu'on observe dans certaines helminthiases. Le bismuth a été préconisé sous forme de salicylate par GOIFFON et ROUX ; sous forme de carbonate par R. DESCHIENS qui l'administre à doses massives. Cet auteur aurait observé dans huit cas de lambliaose humaine, la dis-

parition des parasites au bout de 15 jours à deux mois et dans trois cas d'infestation chez le chat, leur disparition au bout de 21 à 60 jours. Il donne le médicament à la dose de 50 à 60 gr. par jour pendant un à deux mois, avec, vers le 11^e jour de la cure, une prise de 0 gr. 30 de calomel à fin de réactivation. Le thymol, dans les cas où nous l'avons essayé, est prescrit à la dose de 1 gr. par jour à raison de deux capsules prises à une demi-heure d'intervalle pendant trois jours, avec le troisième, une heure et demie après la dernière capsule, trente centigrammes de calomel. Pendant la durée de la cure, le malade s'abstient de sel, d'alcool et de graisses.

Il y a davantage à attendre des *arsenicaux*; ceux-ci ont à leur actif des améliorations cliniques nettes, s'accompagnant de disparition des parasites dans les selles. Encore faut-il être en garde contre les périodes de latence pendant lesquelles les éliminations des flagellés sont négatives, et il ne faut point souhaiter de prendre pour une relation de cause à effet, une simple coïncidence. Néanmoins, on aura intérêt à attaquer le parasite par l'arsenic sous ses deux formes, soit tri, soit pentavalent. Certains auteurs n'ont pas hésité (KANTOR), à utiliser d'emblée le néosalvarsan par voies parentérales à la dose de 0 gr. 60, les doses faibles prédisposant à son avis aux arséno-résistances. MM. LABBÉ, NEPVEUX et GAVRILA, ont vu chez un syphilitique, à la suite d'un traitement par le novarséno-benzol, disparaître les lamblis du liquide duodénal et de la bile vésiculaire.

Le novarséno-benzol et l'arséno-benzol *per os* en comprimés glutinisés, titrés à 0 gr. 10, qui ont une action expérimentale nette (KOFOM et BECK) ne sont pas sans avoir à leur actif d'appréciables résultats cliniques. Il sera bon de l'administrer à doses relativement élevées (on a pu atteindre jusqu'à 1 gramme par jour), pendant dix à quinze jours de suite).

Des dérivés du novarséno-benzol ont eu la faveur de certains auteurs. L'arsphénamine a été utilisée par les Américains du Nord. Le luargol qui est un arséno-benzol combiné à l'antimoine et à l'argent (dioxidiamido-arsénobenzol-stibico-argentique) a fourni, lui aussi, de bons résultats (YAMIKOFF, WEISLER).

Le Professeur LABBÉ a utilisé, en injections sous-cutanées, une combinaison d'arsenic et d'émétine ou arsémétine trouvée en 1929 (CLIN), avec des résultats beaucoup plus cons-

tants, semble-t-il, qu'avec les autres arsenicaux. L'émétine isolée qui opère presque des miracles contre l'amibe dysentérique est totalement sans effet contre la lambliaze, alors que son association à l'arsenic, sans augmenter sa toxicité, semble lui attribuer une action très efficace contre le lamblia. L'arsémétine est une solution stabilisée et stérilisée de 3-acétyl-amino-4-oxyphényl-arsinate d'émétine, chaque centicube de cette solution contenant quatre centigrammes d'émétine et 4 centigrammes d'arsenic ; nous l'avons administrée à raison d'une ampoule le premier jour, et de deux les jours suivants pendant six jours. La cure totale comporte donc cinquante-deux centigrammes de chacun des composants. De cette manière, on reste bien au-dessous de la dose totale d'émétine qu'il ne convient pas de dépasser dans un traitement et les résultats obtenus sont souvent étonnants par la disparition rapide des flagellés des selles et même nous le verrons plus loin du liquide duodéno biliaire. Le traitement, d'ailleurs, demande à être consolidé par des cures supplémentaires, à 15 jours d'intervalle. Le Médecin-Capitaine CHANTRIOT, en Syrie, en plein centre d'infestation lamblienne, a, par ailleurs vanté les heureux effets du médicament sur de très nombreux cas d'infestation lamblienne.

L'arsenic pentavalent sous les espèces du stovarsol, (MARCHOV, PETZETAKIS, LE DANTEC), par voie buccale, donne de bons résultats; on l'administrera à la dose de 50 centigrammes par jour pendant plusieurs semaines, coupées de périodes de repos, en surveillant son effet comme pour les autres médicaments par l'examen microscopique. Parfois, cependant, il n'est pas bien toléré et on est obligé d'interrompre la cure.

D'autres médicaments d'origine minérale ont été éprouvés contre la lambliaze mais leur insuccès, pour ainsi dire total, les a fait rejeter; c'est ainsi qu'on a tenté en vain de traiter des malades par le sulfate de soude à dose réfractée, le soufre, le carbonate de chaux, l'acide chlorhydrique, le calomel, (ESCOMEL) et même le bleu de méthylène (CASTELLANI, CASTEX) qui n'est à recommander qu'en lavements dans certains cas de rectite. L'urotropine elle non plus n'a donné aucun résultat encourageant. L'acide chlorhydrique seul serait à retenir, sous forme de limonade chlorhydrique pour lutter contre l'hypochlorhydrie fréquente chez ces malades.

L'arsenic tri ou pentavalent *per os* ou par voie paren-

térale, l'arsémétine, en injections, demeurent donc dans tous les cas la médication la plus sûre que puisse à l'heure actuelle fournir la thérapeutique.

Il sera bon en outre de remplir quelques indications propres aux différentes localisations du parasite. Dans les rectites, les lavements au nitrate d'argent, à la liqueur de LABARRAQUE (LABBÉ) au bleu de méthylène (CASTELLANI) seront utilement employés. Les colitiques se trouveront bien d'un régime alimentaire approprié, des ferments lactiques, des laits fermentés (képhir, yoghourt) et bien souvent leur état intestinal sera pour un temps notablement amélioré par une cure à Châtelguyon. Cette médication adjuvante n'est pas à négliger chez de pareils malades où les succès de la thérapeutique spécifique sont toujours incertains.

Le problème se complique encore lorsque le *lamblia* s'est retranché dans la vésicule biliaire; il devient alors particulièrement difficile de l'en expulser et les multiples traitements mis en œuvre par les différents auteurs ainsi que dans la clinique du professeur LABBÉ sont démonstratifs à cet égard. On usera là encore de la thérapeutique générale par les arsenicaux en se guidant sur les réactions de la cellule hépatique aussi bien que sur les résultats des examens microscopiques après tubage; en second lieu, il est bon d'adjoindre aux agents parasitocides une diététique conforme à l'état digestif de ces malades.

Le *drainage médical des voies biliaires* par épreuve de MELTZER-LYON, indispensable pour juger de l'infestation duodéno-biliaire a un réel effet thérapeutique. Le Prof. LABBÉ a essayé de renforcer cette action en portant par tubage, au moyen de la sonde d'EINHORN, des substances thérapeutiques. C'est ainsi que chez certains de nos malades, on a utilisé le yatrène, substance très active contre l'amibiase, qui est un composé organique à base d'iode (mélange d'acide 7-iode-8-oxychinoline-5 sulfonique avec du bicarbonate de soude; 26,5 % d'iode). On l'administrait à raison de 1 gr. dilué dans 30 cc. d'eau. On n'a pu poursuivre longtemps la médication en raison des nausées qu'elle déclenchait; de plus, le nombre des parasites n'a pas notablement diminué. (Obs. xix.)

Le professeur LABBÉ avait de même ingénieusement pensé qu'une substance s'éliminant électivement par la bile, telle la tétraiodophtaléine, serait peut-être susceptible de détruire *in situ* ce parasite: les pilules de FORION, adminis-

trées à cet effet, comme à fin d'examen radiologique de la vésicule biliaire, n'ont donné aucun résultat intéressant. (Obs. xviii et xxv.)

Il n'en est pas de même, semble-t-il, de l'arsémétine, qui en certains cas, a fait disparaître ou diminuer considérablement le parasite du liquide duodéno-biliaire. (Obs. xv et xxiii.)

Mais, quand toute thérapeutique reste vaine, et que les symptômes cliniques du fait de leur ténacité et de leur importance entravent par trop l'existence du malade ou retiennent dangereusement sur son état général, est-il indiqué de supprimer par l'ablation de la vésicule, ce foyer d'infestation chronique. Le drainage chirurgical n'a jamais été proposé. On a l'impression dans ces cas que, si la localisation duodéno-colitique persiste, on a cependant aidé le patient à lutter plus vigoureusement contre ce surcroît d'infestation.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous présentons ici trente observations de lambliaose qui illustrent assez bien dans leur ensemble l'histoire de l'affection.

Elles comportent :

- 2 cas de syndrome dysentérique typique, l'un à *Lamblia intestinalis* isolé, le second à *Lamblia* et à *Entamoeba histolytica* associés. (Obs. I et II.)
- 6 cas d'entérocolite lamblieuse chronique, dont un où l'amibe complique le tableau clinique. (Obs. III, IV, V, VI, VII et VIII.)
- 2 cas de lambliaose intestinale et biliaire ayant simulé au début le néoplasme digestif, dont un compliqué de perforation ulcéreuse mortelle. (Obs. IX et X.)
- 2 cas de colite lamblieuse avec atteinte hépato-vésiculaire clinique indiscutable sans la confirmation de l'épreuve de Meltzer-Lyon. (Obs. XI et XII.)
- 2 cas de lambliaose duodénale. (Obs. XIV et XV.)
- 4 cas de lambliaose duodéno-biliaire dont un à début fébriculaire, simulant la tuberculose. (Obs. XVI, XVII, XVIII et XIX.)
- 4 cas de lambliaose biliaire avec syndrome clinique de cholécystite chronique. (Obs. XIII, XX, XXI et XXII.)
- 3 cas de lambliaose biliaire traités par la cholécystectomie, dont deux suivis à la Clinique Médicale de la Pitié. Chez l'un d'eux, on trouve une « vésicule fraise ». (Obs. XXIII, XXIV et XXV.)
- 5 cas de lambliaose biliaire où l'hépatite paraît dominer le tableau clinique : ictère dans deux d'entre eux, un cas simulant au début l'abcès du foie; un cas avec hépatite scléreuse; un cas avec cirrhose pigmentaire. (Obs. XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX et XXX.)

OBSERVATION I (in *Presse Méd.*, n° 18, 27-3-1919. M. LABBÉ). —
Dysenterie lamblienne pure.

Le malade Dan... avait servi depuis le début de la guerre sur le front français. En juin 1916, il fut évacué pour un embarras gastrique et deux fois encore, pendant l'été 1916, il fut évacué pour de la diarrhée profuse. En septembre, la diarrhée continuant avec les douleurs abdominales, de l'amaigrissement, de l'anémie, on l'hospitalise à Menton, puis dans diverses formations sanitaires de la région. Partout, le traitement reste absolument sans résultat. C'est alors que je le pris dans mon service, en avril 1917.

Cet homme avait beaucoup maigri; il était pâle, d'aspect fatigué et avait une diarrhée persistante dysentérique: les selles au nombre de 7 à 8 par jour étaient liquides, glaireuses, sanguinolentes, fétides; histologiquement, elles contenaient du mucus, des leucocytes abondants, du sang et de nombreux débris alimentaires.

D... avait perdu l'appétit. Il se plaignait, après les repas, de pesanteur à l'épigastre, puis de gargouillements abdominaux. La langue était saburrale, le ventre ballonné, dur, la pression du gros intestin était douloureuse.

L'estomac n'était pas dilaté; l'analyse du suc gastrique après repas d'épreuve dénotait une acidité faible (0,36) et une absence d'acide chlorhydrique libre. Le foie n'était pas hypertrophié.

Les autres viscères étaient normaux. Les urines ne contenaient ni glycose ni albumine. La température était normale.

L'examen bactériologique des selles, qui a été répété de nombreuses fois, a toujours montré l'absence d'amibes dysentériques, de kystes amibiens et de bacilles dysentériques.

Par contre, le 24 avril 1917, nous y découvrions des kystes de *lamblia intestinalis* en très grande quantité, en même temps qu'un riche mycélium dont la nature n'a pas été déterminée.

Nous instituons d'abord, outre le régime lacto-végétarien, un traitement par l'iodure de potassium à la dose de 4 gr. par jour; puis par le thymol à la dose de 1 gr. 50 par jour pendant quatre jours consécutifs; puis par le calomel à la dose de 0 gr. 30 pendant deux jours. Ces traitements restent sans résultat: le 29 mai, l'examen bactériologique signale la même abondance des kystes de *lamblia* et le même mycélium; les selles ont le même caractère diarrhéique, fétide, et la même fréquence.

On utilise ensuite les injections intraveineuses de novarsénobenzol à la dose de 0 gr. 30, les lavements d'eau oxygénée, le thymol, le calomel, les petits purgatifs salins répétés, les lavements d'iodure de potassium. Rien n'y fit: les selles restaient toujours aussi fréquentes et liquides, cependant elles contenaient un peu moins de glaires et de sang. Le 17 juillet, l'examen bactériologique annonça la disparition du champignon et la persistance de kystes de *lamblia* extrêmement nombreux.

On fit un traitement par les lavements au nitrate d'argent, à l'Emétine, au calomel, des injections intraveineuses de novarsénobenzol. Les selles restèrent diarrhéiques et fréquentes. Cependant, le 1^{er} août, les kystes de *lamblia* étaient moins nom-

breux. On reprit le traitement par l'arsénobenzol et l'émétine : le 7 août, les kystes de lamblia ont enfin disparu.

On continue le traitement alternativement par le calomel, le sulfate de soude, les lavements d'iodure, puis de permanganate et l'on arriva, le 18 septembre, à la disparition définitive des kystes de lamblia et des champignons. Cependant, les selles restaient toujours au nombre de 4 à 6 par jour, liquides et glaireuses. Elles contenaient des nucléo-albumines; la réaction de TRIBOULET y était négative. L'état général était toujours médiocre et l'amaigrissement continuait.

Un traitement par les extraits biliaires, puis par la pepsine et l'acide chlorhydrique améliora la digestion et D... reprit 3 kgr. en l'espace d'un mois; mais la diarrhée persista abondante, fréquente et rebelle.

。 OBSERVATION II. — *Dysenterie amibienne et lamblienne.*

M. Pierre B..., âgé de 49 ans, entre en janvier 1932 dans le service pour un syndrome dysentérique avec sept à huit selles glaireuses par jour avec ténésme intense. Le malade a déjà eu un léger épisode dysentérique à Salonique en 1917, qui a cédé après huit jours sans traitement. Une cure à l'émétine fait tout rentrer dans l'ordre. En 1931, nouvelle crise jugulée à nouveau par l'émétine. En août de la même année, nouvelle hospitalisation pour de l'angine de poitrine. En janvier 1932, le malade fait une rechute intestinale, avec selles nombreuses, glairo-sanglantes. La température est à 38°1 - 38°2 le soir.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade pâle, amaigri, à l'abdomen douloureux. Le lobe droit du foie est hypertrophié et sensible. Les bruits du cœur sont sourds. T. A. = 11-7. Rien au poumon; réflexes normaux. L'examen des selles révèle la présence de kystes d'*Entamoeba dysenteriae* et des formes adultes de *Lamblia intestinalis*.

On reprend le traitement par l'Emétine, qui donne une amélioration notable (3 selles par jour). Puis, on essaie bientôt le yatrène par voie buccale qui donne une amélioration très nette de l'état général et local : le malade a repris du poids et a une seule selle par jour. L'examen des selles montre la disparition des amibes, mais la persistance de quelques kystes de *Lamblia*. Depuis, l'état du malade lui a permis de reprendre son travail.

Ici, on se trouve en présence d'un syndrome dysentérique typique à Entamoeba dysenteriae et Lamblia intestinalis associés.

OBSERVATION III. — *Entéro-colite chronique à lamblia.*

M. L..., âgé de 33 ans, se plaint depuis plus de 10 ans de brûlures épigastriques tardives et d'une constipation opiniâtre nécessitant l'usage journalier de laxatifs. Depuis cette époque ces symptômes de *dyspepsie hypersthénique* évoluent ainsi d'une manière subcontinue. Le malade, qui se plaint avant tout de son estomac, a également des gaz et la langue saburrale le matin. Il présente aussi quelques hémorroïdes. A l'examen, on

ne réveille aucune douleur abdominale. L'examen radiologique du tube digestif est négatif; les urines ne contiennent ni albumine ni glucose; les autres organes sont normaux. Par contre, l'examen des selles, putrides, alcalines, prouve un défaut de digestion, des albuminoïdes, des graisses, des hydrates de carbone. Elles contiennent du sang, de l'albumine acéto-soluble, des spirilles, des amibes du colon et de nombreux lamblas adultes.

On institue un traitement par le stovarsol et le bismuth; le stovarsol est bien supporté, mais le bismuth entraîne des crises douloureuses syncopales. Revu en avril, le malade n'a plus de brûlures ni d'acidité. En juin, l'amélioration persiste, aussi bien locale que générale. N'a plus été revu depuis.

A noter la prédominance fonctionnelle des symptômes gastriques, leur disparition après un traitement antiparasitaire, l'intolérance au bismuth.

OBSERVATION IV. — *Entérocélite à lamblas.*

M. M..., vu pour la première fois en février 1930, se plaint de *brûlures gastriques tardives* et de pyrosis, sans vomissements, depuis un an. Ses selles sont régulières; son poids n'a pas fléchi. Son appétit est intact. Il y a 10 ans, le malade a subi une opération vésicale. (D^r LEGUEU.)

Au palper de l'abdomen, on réveille une douleur sous-ombilicale; le foie est normal; on note une pointe de hernie ombilicale droite. Tous les appareils sont normaux. B.-W. négatif. P. A. = 13-7.

En juillet, le malade fait une première cure à Pougues, sans effet, puis une seconde à Châtel-Guyon qui l'améliore notablement et lui fait gagner 5 kgr.

Revu en juin 1931, parce que son pyrosis a repris depuis quelque temps; on pratique un examen des selles: et tandis que celui qui avait été fait l'année précédente n'avait montré aucun parasite, le nouvel examen montre de nombreux kystes de lamblas et du mucus très abondant. Le malade n'est pas revu depuis.

Noter également la symptomatologie fonctionnelle surtout gastrique.

OBSERVATION V. — *Colite à lamblas.*

Le malade, égyptien, M. M..., âgé de 49 ans, souffre de l'intestin depuis septembre 1928. Il ressent une douleur aiguë sur le trajet de son côlon droit. Il n'a jamais de fièvre; mais c'est un constipé et un amaigri. Cette colite évolue sur un terrain névropathique: les palpitations au cœur, les extrasystoles sans lésion cardiaque, sont fréquentes. Aucune maladie antérieure. L'examen radioscopique de l'intestin se montre négatif, mais l'examen des selles met en évidence des kystes de lamblas très nombreux. La palpation du côlon droit est douloureuse. Pas de spécificité. Cœur, poumons, reins normaux. P. A. = 13-8. Le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION VI. — *Entérocolite à lamblias : insuffisance du développement.*

Dès l'âge de 8 ans, Mlle M... a souffert de troubles colitiques; il y a un an et demi, elle a été opérée de l'appendicite sans qu'il s'en suive d'amélioration dans son état intestinal. Elle se plaint toujours de constipation, de nausées, de malaises, de météorisme abdominal; c'est une jeune fille d'apparence chétive, de taille petite (1 m. 54), réglée tard, à 14 ans. Ses quatre frères et ses trois sœurs sont tous robustes et bien portants. Elle pèse 42 kilos, mais ses organes sont normaux. Métabolisme basal normal. P. A. = 10,5-8. Son sang contient :

Globules rouges.....	5.340.000
Hémoglobine.	90 0/0
Leucocytes.	7.500
Polynucléaires.	70 0/0
Eosinophiles.	3 0/0
Glycémie.	1 gr. 24
Cholestérinémie.	1 gr. 12

Les urines renferment de l'urobiline, des sels biliaires, 14 gr. d'urée et de l'albumine d'une manière transitoire. L'examen des sels montre une bonne digestion alimentaire, mais de nombreux lamblias. Malade non revue.

OBSERVATION VII. — *Colite à lamblias; tuberculose pulmonaire ancienne guérie.*

H. G..., âgé de 54 ans, a présenté un an auparavant une crise de fièvre à 39° avec troubles intestinaux qui se répètent depuis environ une fois tous les 15 jours. Il a même eu des crises de vertiges suivies d'un état vertigineux persistant. Actuellement, il est sans appétit, fréquemment anxieux, avec des douleurs au niveau de son angle colique droit. Il est extrêmement constipé et on a porté récemment le diagnostic d'appendicite chronique. Ses urines contiennent du pus, des globules rouges et des staphylocoques. Son sang contient 0 gr. 53 d'urée. On relève un amaigrissement depuis le début de ses troubles de 4 kilos.

Le malade, dès l'enfance, a été un dyspeptique qui présentait à toute occasion du subictère. A 15 ans, il a fait deux crises d'hémoglobinurie. A 26 ans, il a une hémoptysie suivie de tuberculose pulmonaire, actuellement guérie.

L'examen radiologique montre un spasme du gros intestin, un cœcum remonté et adhérent. L'examen des selles montre de nombreux kystes de lamblias. Le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION VIII. — *Entérocolite amibienne et lamblienne chez un éthylique.*

M. Jean B..., âgé de 50 ans, vient consulter le 19 mai 1930 pour des douleurs tardives épigastriques, remontant à trois ans, sans vomissement, sans hématomérose évoluant par périodes de deux à trois semaines coupées de rémissions assez longues (un à deux mois). Le malade, diarrhéique, a fait une dysenterie

à Salonique pendant la guerre; l'éthylisme chez lui est certain. En 1928, on lui avait découvert des lamblias et il avait subi un traitement au stovarsol. En mai 1929, il a présenté un *ictère infectieux bénin*, suivi d'un amaigrissement important qui a duré cinq semaines.

A l'examen, tous les appareils sont normaux. La région épigastrique seule est douloureuse. L'analyse des selles montre la présence de kystes d'*Entamoeba dysenteriae* et de *Lamblia intestinalis*. L'épreuve de Meltzer-Lyon est positive, mais il n'y a aucun parasite dans les trois biles. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutres.....	82 0/0
Grands mononucléaires.....	9 0/0
Moyens mononucléaires.....	4 0/0
Lymphocytes.	2 0/0
Eosinophiles.	3 0/0

L'examen radiologique permet d'éliminer une lésion organique : estomac petit, hyperkinétique, sans image diverticulaire.

On institue un traitement par le thymol et le calomel : les parasites paraissent diminuer de nombre dans les selles. Puis on reprend le stovarsol : les parasites disparaissent complètement.

Ainsi, ce malade présentait des séquelles colitiques de dysenterie amibienne et lamblienne avec gastrite éthylique certaine.

OBSERVATION IX. — *Lamblia biliaire à forme cachectique (simulant le cancer).*

Le malade, Jug..., âgé de 62 ans, entre dans le service avec un état général grave le 21 février 1925. Ayant maigri de 14 kilos depuis dix ans, profondément asthénisé, souffrant de la tête, se plaignant de vagues douleurs du côté droit du ventre, il semblait atteint d'une affection organique grave du ventre, et cependant l'examen général de ses viscères ne laissait rien découvrir de particulier; son asthénie faisait penser à celle des Addisonniens.

Cependant, ses symptômes et ses antécédents attiraient l'attention vers le tube digestif. En 1886, il avait contracté la dysenterie dans un séjour en Tunisie, et il avait présenté des rechutes de la maladie pendant plusieurs années. Son foie était augmenté de volume, sa vésicule non perceptible et non douloureuse. L'appétit était nul; le malade avait un état nauséux et quelquefois des vomissements; il était constipé.

Les selles étaient semi-liquides, jaunes à réaction alcaline; on y trouvait des fibres musculaires mal digérées, de la cellulose digestible abondante, une réaction de Meyer positive, avec flore de putréfaction, mais pas de parasites.

Cependant, le tubage duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon donna : une bile « A » ambrée, limpide à pH 7,4, ne contenant pas de parasites; une bile « B » brune, un peu trouble, avec des dépôts muqueux abondants, contenant un petit nombre de lamblias adultes et vivants; une bile « C » ambrée, claire, sans parasites.

Il était donc probable que cet homme avait été depuis longtemps infesté par le lamblia, que le flagellé après avoir déterminé des lésions intestinales, avait disparu de l'intestin pour se perpétuer dans la bile vésiculaire, d'où il pouvait par moments revenir infester le duodénum, et que cette vieille infection était la cause de l'état de cachexie profonde où le malade se trouvait.

Voici donc un cas de lambliaze intestinale et duodéno-biliaire avec amaigrissement et asthénie profonde ayant simulé un cancer digestif. Noter la présence exclusive de parasites dans la bile « B »; pas de Lamblia ni dans les selles, ni dans les autres biles.

OBSERVATION X. — *Lambliaze intestinale ulcéreuse perforée, avec atteinte duodéno-biliaire, ayant simulé au début le néoplasme gastrique.*

Il s'agit d'une femme, Had. Isamb..., de 63 ans, que le P^r LABBÉ vit en 1913 parce qu'elle éprouvait des troubles digestifs, douleurs épigastriques, lenteur des digestions, amaigrissement, perte des forces, tous symptômes assez vagues et assez sérieux pour faire craindre un cancer de l'estomac; cependant, l'examen radiographique permit d'exclure toute idée de cancer. A la suite d'un traitement simple, les troubles digestifs s'amendèrent, la malade reprit du poids et plusieurs années se passèrent sans incident.

En 1925, nouvel épisode : la malade est adressée au Prof. LABBÉ par un médecin qui, en raison des douleurs épigastriques, de l'amaigrissement, de la difficulté des digestions, d'une certaine résistance de la paroi abdominale à droite, craint un cancer de l'estomac; cette fois encore un examen radioscopique fait, rejette cette hypothèse mais décèle une hypertrophie légère du foie et une tuméfaction de la vésicule biliaire; il n'y a pas de subictère, mais un peu de douleur dans la région vésiculaire et une tension exagérée de la moitié supérieure du muscle grand droit à droite.

Pour vérifier l'état des voies biliaires, un tubage duodéal est pratiqué : il permet de retirer une bile cholécocienne contenant quelques flocons de mucus et des lamblia vivants libres ou fixés sur le mucus; une bile vésiculaire plus foncée et plus riche en lamblia que la première bile qui s'écoule, et une bile hépatique contenant encore des lamblia.

On institue alors un traitement par le thymol, par le calomel, par le stovarsol, par les injections de sulfarsénol, d'acétylsarsan et par l'essence de térébenthine.

Ces traitements répétés pendant deux ans exercent une certaine action : la digestion devient meilleure, la douleur sous-hépatique diminue; notre malade reprend un peu de poids, mais les tubages du duodénum répétés tous les quatre mois montrent toujours des lamblia abondants dans le duodénum et les voies biliaires.

Désespérant de débarrasser la malade de ses lamblia, nous finissons par abandonner les traitements antiparasitaires; pendant tout ce temps il y avait peu de réactions intestinales, pas de diarrhée.

Au printemps de 1928, un nouvel incident se produisit : un état fébrile avec une température aux environs de 38° à 38°5 avec de la diarrhée, du ballonnement du ventre. Le médecin traitant pense d'abord à une fièvre paratyphoïde, mais les séro-diagnostic sont négatifs; la maladie se prolonge au-delà des limites d'une affection typhique et ne donne pas lieu à des symptômes généraux aussi marqués que dans la fièvre typhoïde.

En examinant la malade, le Prof. LABBÉ constate une tumeur assez dure, peu douloureuse, en boudin dans la fosse iliaque droite; cette tumeur semble adhérente à l'os, elle n'est point formée par une accumulation de matières fécales et les lavements répétés, ni les purgatifs ne la modifient; elle n'est pas opaque aux rayons X et l'os iliaque paraît normal; elle semble dépendre du cæcum. On demande au chirurgien d'intervenir, mais il s'y refuse en raison du mauvais état général de la malade qui s'alimente difficilement et perd progressivement ses forces.

Notre malade quitte alors l'hôpital et rentre chez elle; dès le lendemain elle éprouve des douleurs assez vives dans le ventre et rend par l'anus une grande quantité de pus; elle est transportée alors dans le service de J.-L. FAURE qui pratique une laparotomie et tombe sur un gros abcès de la fosse iliaque; au milieu des anses intestinales et des fausses membranes péritonitiques, l'artère iliaque, disséquée, baigne dans le pus évacué.

La température s'abaisse un peu après l'opération, mais la suppuration continue. Quelques jours plus tard les douleurs très vives apparaissent dans le membre inférieur droit qui est ischémié. Il se produit une artérite oblitérante et il y a menace de gangrène.

La mort survient au bout de peu de jours; malheureusement les lamblas n'ont pas été recherchés dans le pus.

Il s'agit d'une histoire de lamblase intestinale datant de longtemps, qui a infesté les voies biliaires et déterminé des troubles digestifs assez graves, pour faire croire à un cancer de l'estomac, qui a résisté à tous les traitements mis en œuvre, et a fini par déterminer dans la région cœcale des ulcérations et des abcès évoluant à bas bruit et se terminant par l'ouverture dans le gros intestin et par le rejet du pus par l'anus. (Observation à rapprocher de celle de FAIRISISE et JACQUOT (1913), de SILVA (1932), etc...)

OBSERVATION XI. — Colite à lamblas avec atteinte hépato-vésiculaire.

M. P. G..., externe des hôpitaux, âgé de 23 ans, a commencé à ressentir des troubles digestifs pour la première fois de sa vie, il y a quatre ans environ, au début de l'année 1928; quelques mois auparavant il avait effectué un voyage en Espagne, au cours duquel il avait, dit-il, ingéré de l'eau suspecte. Ses antécédents personnels sont vierges de tout état digestif antérieur et de toute maladie infectieuse, sinon une rougeole, dans son enfance; il faut noter cependant, que son père présente des troubles hépatiques.

Le début des désordres actuels a été remarquablement insidieux. Le sujet a présenté un *amaigrissement progressif* (4 kgr. en 5 semaines), il est devenu las, asthénisé, et cet état de fatigue avait un retentissement pénible sur son psychisme. Un examen radiologique pulmonaire ne décèle aucune lésion. Ce fléchissement de l'état général a coïncidé avec des digestions d'une particulière lenteur marquée par des ballonnements, de la somnolence post-prandiale et des troubles sympathiques marqués par de la tachycardie et une pâleur plus prononcée du visage; mais le symptôme dominant, d'apparition contemporaine aux précédents, fût *l'émission chaque matin, au réveil, d'une selle pâteuse, fétide*, sans mucus ni membrane; afin d'enrayer ces troubles, que le malade jugeait banaux, il s'est mis à user de toniques arsenicaux, qui bien loin d'améliorer son état, ont accentué ses malaises.

Vers le milieu de l'année 1928, le sujet contracte les oreillons, qui évoluent sans orchite, sans complications, mais laissent à leur suite une asthénie encore plus marquée; en outre, le malade accuse un amaigrissement important de plus de 7 kgr. et, à sa lassitude physique, s'ajoute une dépression psychique particulièrement fâcheuse pour son activité: il est mélancolique, il pense ne pas devoir guérir; son sommeil, dit-il, n'était jamais réparateur, et souvent il a des crises d'anxiété; notons que cette dépression permanente n'est nullement améliorée par le repos de la nuit et s'exagère le matin au réveil.

L'état dyspeptique concurremment s'aggrave: les digestions sont toujours aussi difficiles; la langue est saburrale et, chaque matin, le malade émet une selle liquide, fétide; cette selle est, il est vrai, la seule de la journée, mais s'accompagne de nombreux gaz intestinaux, de borborygmes, sans que jamais toutefois soient apparues des douleurs abdominales caractérisées.

Malis dès lors, à cet état intestinal, vient s'adjoindre une note hépatique, caractérisée par un endolorissement, une pesanteur presque constante de la région sous-costale droite avec de temps en temps des irradiations scapulaires. A l'examen, le malade accuse une douleur vésiculaire très nette; le rebord du foie, quoique à peine palpable, est légèrement douloureux; le teint n'est aucunement subictérique. Les urines ne sont point colorées en rouge, quoique à certains moments les selles émises soient particulièrement pâles; durant cette période, le malade *prenant par hasard sa température, a constaté qu'elle s'élevait aux alentours de 38°-38°5.*

Devant la permanence de ces troubles et leurs accentuations, on fut amené à soupçonner l'amibiase et, à cet effet, à pratiquer un examen coprologique.

C'est ainsi qu'on a pu mettre en évidence dans les selles de très nombreux lamblas à formes kystiques, ainsi qu'une très abondante flore iodophile.

En présence de cette infestation parasitaire, on institue un traitement par le stovarsol et l'on atteint bientôt une dose totale de 4 grammes du composé arsenical. Sous l'effet de cette cure, on note une réapparition des selles moulées, d'apparence normale, non fétides, non accompagnées de gaz, mais le malade se

plaint toujours de son foie, de ses digestions lentes et au bout de trois semaines, progressivement se réinstallent des selles pâteuses bientôt liquides, comme par le passé; l'asthénie s'aggrave, la douleur hépatique devient plus intense, et le malade attribue cette dépression et ses douleurs plus violentes au stovarsol, pour lequel il semble être, dit-il, intolérant.

Notons que le malade, par ailleurs, a usé sans succès du carbonate de bismuth à haute dose (20 grammes par jour) et des ferments lactiques, qui paraissent avoir eu une action nettement défavorable.

C'est ainsi que le malade atteint 1930, et un examen de selles pratiqué dans le laboratoire du Professeur BRUMPT montre à l'examen directe des kystes de *Lamblia*s, sans amibe, et après enrichissement, des formes kystiques de ces parasites en grand nombre, sans amibes.

Depuis cette époque (fin 1930), le malade a abandonné tout traitement médicamenteux, sinon quelques ferments digestifs dont seule la pancréatine serait à retenir; par contre, il a désormais adopté un traitement diététique. Il a vu peu à peu s'améliorer son état général; il a repris 7 kgr. et, pour une taille de 1 m. 68, il pèse actuellement 67 kgr. Son asthénie s'est en partie amendée et son psychisme est meilleur. Les selles ont un rythme presque normal, mais bien souvent encore elles sont pâteuses et fétides et par périodes de 5 à 6 jours par mois, liquides même. C'est au moment de ces recrudescences de l'affection intestinale que reprennent les troubles nerveux et dyspeptiques et c'est à leur occasion que le malade se plaint de pesanteurs, d'élancements au niveau du foie.

Les écarts de régimes d'ailleurs ont une influence incontestable sur leur apparition (alcool, crustacés). Actuellement (1^{er} juin 1932), l'examen pratiqué montre un bord inférieur du foie perceptible à la respiration profonde et légèrement douloureux au niveau de son lobe gauche. La percussion de la région hépatique est également douloureuse et l'on réveille un point vésiculaire des plus nets. La rate est normale; l'abdomen n'est point douloureux, mais l'on perçoit une corde colique assez tendue.

L'examen des autres organes est négatif.

Il n'a jamais été donné de pratiquer chez ce malade atteint de troubles hépato-vésiculaire avec dyspepsie biliaire consécutive à lamblia, un tubage duodénal. Il faut noter le début par amaigrissement, l'évolution fébriculaire.

OBSERVATION XII. — *Entérocolite lamblienne, avec crises vésiculaires et ictère, ayant débuté par de la constipation.*

Le début des troubles présentés par le malade A. Ch..., ext. des hôpitaux, remonte aux premiers mois de l'année 1928, époque où sont apparus peu à peu : une céphalée temporale tenace, rythmée par les repas, avec sensation de tempes serrées, battantes, de tête lourde; une constipation sans diarrhée intercalaire; les selles rares, se réduisaient à des scyballes, nécessitant le plus souvent l'emploi de laxatifs; des vertiges, des points noirs devant les yeux. Ces symptômes ont duré 4 mois environ.

Fin avril, *crise aiguë* au cours de laquelle le malade pris de vertiges intenses, intolérables, à peine calmés par le décubitus et l'occlusion des yeux a présenté des nausées et des vomissements bilieux répétés. Douleur spontanée localisée à droite. Ces phénomènes ont duré en tout 48 heures environ.

C'est alors qu'un examen des selles pratiqué fortuitement au Val-de-Grâce a montré la présence de *Lamblia intestinalis*. Cet examen répété quelques jours plus tard, à Marseille, par le Prof. PELTIER, de l'Ecole de Médecine coloniale, a confirmé l'existence de ces parasites. Aussitôt sous l'effet d'un traitement au novarsénobenzol *per os* poursuivi 15 jours, à raison de doses croissantes qui sont allées jusqu'à 10 comprimés de 0 gr. 10 par jour, on a vu les parasites qui fourmillaient au premier examen, s'enkyster, diminuer de nombre; puis les kystes eux-mêmes ont disparu.

Cependant, les troubles digestifs et généraux sont loin de s'être amendés d'une façon parallèle : la constipation persistait opiniâtre; la céphalée, avec toujours les mêmes caractères, restait tenace; l'asthénie persistait. Enfin des troubles gastriques ont fait leur apparition à type de *dyspepsie hypersthénique* : brûlures survenant 3 heures environ après les repas, sans irradiations, s'accompagnant souvent de pyrosis et renvois acidulés, apaisés en partie par les alcalins et le repos. S'atténuant par périodes dans leur intensité, elles n'ont jamais, peut-on dire, complètement disparues.

Le 15 août 1928 : *nouvelle crise aiguë*, mais différente de la première par ses symptômes : brusquement dans la première partie de la nuit, s'est installée une douleur extrêmement violente, sans irradiation spéciale, avec sensation de torsion, de broiement, à siège épigastrique. Le rebord des fausses côtes était également douloureux. Au bout de 2 à 3 heures, cette douleur s'est progressivement calmée et le sommeil est venu. Aucun vomissement, aucune nausée, aucun vertige.

En novembre de la même année, un *examen radiologique* (Val-de-Grâce) montre : de la stase cœcale, de la ptose du côlon transverse. Examen coprologique : négatif.

L'année 1929 est ainsi atteinte. Les mêmes troubles décrits plus haut persistent : à noter toutefois l'apparition de crises de diarrhée et la présence de mucus et de membranes dans les selles.

Mais en juin 1929, apparaît un *ictère*, en période d'examen. Pendant trois semaines environ, peu à peu, d'une façon progressive : les urines sont devenues rouges; les conjonctives présentaient du subictère. Enfin, dernier signe en date, il est apparu du prurit localisé surtout aux membres inférieurs. La température n'a pas été prise.

Ce prurit a précédé de 2 à 3 jours l'ictère vrai qui s'est constitué avec la symptomatologie habituelle de l'ictère catarrhal. Les téguments et les muqueuses sont jaunes. Les selles sont rares, mais non décolorées; il y a de l'urobiline dans les urines. Pas de température, pas de bradycardie, plus de prurit.

Cet ictère a duré trois semaines environ; la rétrocession des symptômes a été progressive ainsi que l'éclaircissement du

teint. A ce moment, on n'a pratiqué ni examen des selles, ni tubage duodéal.

A la suite de cet ictère, cure à Châtel-Guyon. C'est alors qu'un examen médical pratiqué par le D^r DELACROIX a montré un foie débordant de 4 cent., un mauvais état général, et surtout la présence de colibacilles dans les urines sans réaction cellulaire et phosphaturie intense.

En novembre 1929, à la suite d'une crise avec vomissements, *nouvelle poussée de subictère* avec troubles digestifs, selles colorées, et qui s'accroît passagèrement à la suite d'une vaccination antityphique. A cette occasion, on pratique à l'hôpital St-Antoine une épreuve de Meltzer-Lyon qui montre : une absence de biles différenciées (pas de bile B). Pigments = 1/8.000. On ne recherche pas les parasites dans la bile, on ne fait pas de cholécystographie. La durée de la poussée subictérique est d'environ trois semaines.

Cependant, l'année 1930 est nettement meilleure : La constipation a disparu, les selles redeviennent régulières, quoique souvent pâteuses et glaireuses. La céphalée s'espace et diminue. Les brûlures diminuent d'intensité et de fréquence. Il faut noter que cette amélioration coïncide avec un régime végétarien, sans viande, riche en féculents, suivi plus de trois mois, mitigé par la suite.

Cependant, les conjonctives s'injectent facilement de subictère; les digestions demeurent pénibles; l'asthénie marquée.

Présence d'oxyures. Cure de Crésentyl suivie d'une nouvelle cure hydro-minérale à Châtel-Guyon.

Depuis, les selles sont régulières, mais pâteuses et glaireuses, le plus souvent, entrecoupées de crises diarrhéiques. Ces poussées diarrhéiques s'accompagnent de crises de coliques abdominales sur le trajet du côlon ascendant et transverse.

Les digestions sont souvent pénibles, les écarts alimentaires entraînant facilement des poussées colitiques ou de subictère.

En résumé, il s'agit d'un cas d'entéocolite lamblienne avec ictère et crises d'allure vésiculaire ayant débuté par de la constipation. Il faut noter les bons effets de l'arsenic sur la disparition des parasites, et de la cure à Châtel-Guyon répétée à trois reprises sur les phénomènes fonctionnels.

OBSERVATION XIII. — *Colite à lamblas avec cholécystite chez une glycosurique.*

Mad. M..., sans profession, âgée de 37 ans, vient consulter pour la première fois en octobre 1927. Elle se plaint d'amaigrissement, de pesanteurs gastriques, et de douleurs dans l'hypochondre droit. Cet état dure depuis cinq ans, entrecoupé de crises de *coliques hépatiques* sans ictère consécutif. Entre, est apparue ces deux dernières années une glycosurie qui, de 45 gr., est passée, au cours d'une grossesse sans incident, à 130 gr., pour reprendre le taux initial après l'accouchement. A l'examen, cette femme, amaigrie, présente une langue saburrale, un foie un peu gros, la vésicule douloureuse. Tous les appareils sont normaux. Pas de calculs visibles après tétra-iodo-phtaléine. Ses règles sont régulières, ses trois enfants sont bien portants. Cette

malade est mise à un régime comportant 100 gr. d'hydrates de carbone qui représentent sa tolérance.

En mai 1928, elle fait une colique hépatique légère suivie de troubles intestinaux, à l'occasion desquels on pratique un examen de selles. Celui-ci montre un défaut de digestion des fibres musculaires, des hydrates de C. et des graisses, ainsi que de nombreuses formes adultes de *Lamblia*. L'épreuve de Meltzer-Lyon met le parasite en évidence dans les trois biles recueillies. Un traitement par le stovarsol l'améliore notablement au point de vue clinique. En octobre, les parasites ont disparu des selles, mais subsistent dans les trois biles, surtout dans la bile B, très riche en flocons de mucus.

En février 1929, quoique l'amélioration persiste, on trouve toujours des *lamblis* dans les trois biles. La glycosurie est nulle avec un régime approprié. On institue un traitement par le sulfarsénol à la suite duquel (oct. 1929), l'épreuve de Meltzer-Lyon montre une très importante diminution du nombre des parasites (avec prédominance cependant dans la bile B qui contient du mucus et des leucocytes non altérés).

Revue en 1930, elle a gagné 5 kgr. de poids, mais la glycosurie a réapparu. Elle disparaît en adaptant son régime. La région hépatique n'est plus douloureuse. Elle n'a plus de parasites dans les selles, mais elle en garde encore dans la bile A et B, en très petit nombre il est vrai.

Il s'agit d'une lambliaose surtout duodéno-biliaire évoluant chez une glycosurique. Les crises douloureuses présentées par la malade paraissent devoir être rattachées à la cholécystite lamblienne (réaction leucocytaire et muqueuse de la bile B avec abondants parasites), la lithiase n'ayant pas fait sa preuve. Il faut noter également les effets heureux des arsenicaux.

OBSERVATION XIV. — *Lambliaose duodénale.*

Mme O..., lingère, âgée de 33 ans, entre dans le service le 19 février 1929; le début remonte à onze ans; il s'est fait par une crise aiguë de douleurs siègeant dans la fosse iliaque droite, accompagnées de nausées, mais sans vomissements, tandis que la température montait à 40°. La constipation était opiniâtre. Cette crise étiquetée appendicite céda à un traitement médical. Pendant neuf ans, l'état de santé de la malade demeura normal. Cependant, une deuxième crise survint il y a deux ans analogue à la première, également calmée par un traitement médical. Depuis lors, la malade se plaint de douleurs épigastriques précoces, rythmées par les repas, accompagnées parfois de vomissements alimentaires. En décembre 1928, survient une troisième crise à début progressif, mais les douleurs de la fosse iliaque droite gagnent l'hypocondre droit, tandis qu'une asthénie marquée fait son apparition; la diarrhée alterne avec la constipation, la langue est saburrale. A l'examen, la fosse iliaque est douloureuse et l'on réveille une douleur dans la région pancréatico-cholédocienne; c'est alors que le 1^{er} mars on pratique une épreuve de Meltzer-Lyon qui s'avère négative, mais on décèle de nombreux *lamblis* dans le suc duodénal. L'analyse

ne montre aucun trouble fonctionnel de la cellule hépatique. On institue un traitement par le thymol, le calomel et le stovarsol. Un tubage pratiqué le 27 mars ne montre plus de parasites dans le liquide duodénal. Depuis, la malade a été perdue de vue.

OBSERVATION XV. — *Lambliaze duodénale chez une ancienne lithiasique opérée.*

Mme Pr...-Lef..., âgée de 48 ans, est entrée pour la première fois dans le service le 16 mai 1927, pour asthénie extrême accompagnée de céphalée.

Le début de l'affection semble remonter au mois de mars; à cette date, est apparu un ictère avec douleurs dans la région hépatique et scapulaire. Les matières étaient décolorées, les urines acajou, et le prurit intense. Trois semaines plus tard, la malade reprend son travail malgré l'asthénie persistante, mais alors que tous les symptômes se dissipent, l'asthénie persiste et s'aggrave; le 14 mai il s'y joint une céphalée violente; des vomissements apparaissent, la température monte à 40°, avec frissons et sueurs, le lendemain, l'ictère se réinstalle et le surlendemain elle entre à l'hôpital. Il s'agit d'un ictère franc, généralisé, avec décoloration des matières sans prurit ni bradycardie; les urines contiennent du sucre, mais pas d'albumine. L'examen met en évidence une douleur exquise au point vésiculaire; le foie et la rate sont normaux, ainsi que les autres appareils. L'amaigrissement, à cette date, atteint 7 kgr. et continue de faire des progrès; quant à la température, sur un fond continue subfébrile, apparaissent très régulièrement tous les huit, dix jours de petits clochers thermiques à 38°5.

En juin, on est ainsi conduit au diagnostic de lithiasie. Les douleurs sont de type gastralgique et sont habituellement suivies de vomissements. La région vésiculaire est sensible, les *crises gastralgiques* se répètent très vives avec vomissements et poussées thermiques, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni corps cétoniques; une radiographie vésiculaire est négative et ne montre pas de calculs.

Le 15 juillet, la malade est opérée par le Dr CHARRIER, avec le diagnostic de *lithiasie vésiculaire*. On trouve à l'intervention de nombreux calculs de cholestérine, de la bile blanche, et un calcul dans le canal cholédoque. Les suites de la cholécystectomie sont heureuses; l'ictère, la fièvre, les troubles dyspeptiques disparaissent; cet état se prolonge pendant trois ans.

Puis, soudain, en janvier 1931, les douleurs réapparaissent; elles sont de siège épigastrique, à type de brûlures, sans vomissement, et non rythmées par les repas; la température oscille entre 39° et 40°. Ces crises sont suivies de subictère et cèdent à un traitement médical; une nouvelle accalmie de onze mois survient; en novembre 1931, on note une nouvelle reprise des crises douloureuses. La malade est vue en décembre; elle est asthénisée; les douleurs sont violentes, continues, avec des paroxysmes, les urines contiennent de l'urobiline sans pigment ni sels biliaires. Les différents appareils sont intacts; l'examen

radiologique gastro-duodénal montre une aéro-gastrie, une aéro-colie et un duodénum déchiqueté, sans lésions pariétales. L'épreuve de Meltzer-Lyon, pratiquée pour la première fois (2 févr. 1932) est négative, mais le suc duodénal contient une grande quantité de lamblis; les selles sont indemnes de parasites.

On institue, sur ces entrefaites, un traitement par l'arsémétine et le calomel. Ce traitement poursuivi trois semaines entraîne une amélioration très notable de l'état général et des symptômes fonctionnels. Un second tubage duodénal, le 23 février, montre la persistance des parasites, mais en bien moins grand nombre. Un troisième tubage, le 16 mars, ne montre plus que quelques lamblis; les malaises disparaissent, le poids augmente pour atteindre, le 7 avril, 53 kgr. Les phénomènes dyspeptiques ont disparu, la malade quitte le service guérie.

En résumé, il s'agit d'une lithiase biliaire traitée par la cholecystectomie. Devant la reprise des douleurs après l'opération, un tubage duodénal, fortuitement pratiqué, révèle une lambliaose duodénale qu'améliore considérablement un traitement par l'arsémétine.

OBSERVATION XVI. — *Lambliaose intestinale et biliaire. Cas de contagion familiale.*

M. P. T..., âgé de 24 ans, vient consulter en 1925 pour un état de fatigue persistante faisant craindre la tuberculose. Il a eu dans l'enfance des troubles digestifs avec des éruptions cutanées du genre strophulus. A 19 ans, il a eu de l'eczéma de la face et un urticaire fébrile; il était constipé, avait des maux de tête et des troubles visuels. Au régiment, il a eu une grippe, avec angine et pleurésie pour laquelle on l'hospitalise. Mais il est toujours constipé, ses selles sont décolorées; ses urines ne contiennent pas de pigments biliaires. Il a des oxyures.

A l'examen (Prof. LABBÉ), les poumons sont indemnes, le cœur est normal, le foie est un peu gros; il n'a pas de subictère; la région duodéno-pancréatique est un peu douloureuse au palper. L'examen des selles ramène un liquide bilieux, riche en mucus, en débris épithéliaux et lamblis adultes; l'épreuve de Meltzer-Lyon donne issue à un bile vésiculaire concentrée très riche en parasites vivants. On note une urobilinurie importante.

Après un traitement de quinze jours au stovarsol (0 gr. 50 par jour), le malade se sent mieux. Il n'y a plus de lamblis dans les selles. On poursuit le traitement; au bout d'un mois, l'amélioration persiste, mais l'épreuve de Meltzer-Lyon décèle encore des lamblis vivants dans le duodénum et les voies biliaires. Le malade fait une cure à Vichy. Au retour, on retrouve des kystes dans les selles : une cure à l'acétylarsan est mal supportée. L'automne est marqué par un épisode de colite avec selles pâteuses, sans parasites. Cette colite persiste par poussées l'année suivante, sans que les selles contiennent de parasites.

Or, une sœur du jeune homme, âgée de dix ans, se met à présenter, elle aussi, des crises de diarrhée répétées, apyrétiques. Elle est pâle, anémique. Les selles sont putrides, riches en mucus; elles contiennent des lamblis sous forme de kystes.

Cette observation, qui montre bien l'évolution intestinale et biliaire de l'affection, est intéressante du fait du caractère familial de la maladie; le contagé entre le frère et la sœur paraît très probable.

OBSERVATION XVII. — *Lambliaze duodéno-biliaire.*

M. Marcel V..., âgé de 25 ans, employé, vient consulter pour des douleurs de la région épigastrique et de l'hypocondre droit, durant depuis quatre ans, évoluant par périodes courtes, d'une manière irrégulière. Pas de vomissement, pas d'hématémèse. Pas d'ictère dans les antécédents, ni de coliques hépatiques.

L'histoire clinique attire cependant du côté de la vésicule biliaire, et à l'examen, on trouve un hypocondre droit sensible, sans point douloureux localisé, avec une certaine défense musculaire. L'examen des selles montre une évacuation accélérée avec hypersécrétion colique (albumine vraie et albumine soluble), ainsi que de nombreux kystes de lamblias. On trouve des formes adultes dans la bile A et B après épreuve de Meltzer-Lyon. Le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION XVIII. — *Lambliaze intestinale et duodéno-biliaire.*

M. Raymond N..., âgé de 37 ans, ouvrier de Ville de Paris, est venu consulter le 18 avril 1930 pour des douleurs épigastriques en barre, à horaire tardif, à irradiation gauche, vers l'omoplate. Pas de vomissement, pas d'hématémèse. Les douleurs évoluent d'une manière discontinue, par périodes de trois semaines environ, coupées d'intervalles de bonne santé apparente, courts il est vrai (15 jours). Au point de vue intestinal, le malade offre des alternatives de constipation et de diarrhée. Le sujet, vieux colonial, a des antécédents de paludisme (1912-1914) et de dysenterie traitée par l'émétine (1913).

À l'examen, on se trouve en présence d'un homme de 77 kgr. pour une taille de 1 m. 71, chez qui l'examen des divers appareils se révèle complètement négatif (cœur, poumons, foie normaux). Examen radiologique gastro-duodénal normal. Ni glucose, ni albumine. La réaction de Gerhart est négative. L'examen des selles montre une évacuation rapide avec légère hypersécrétion colique, une flore microbienne abondante de fermentation, une utilisation déficiente des hydrates de carbone. L'étude parasitologique décèle la présence de nombreux kystes de lamblias. L'épreuve de Meltzer-Lyon est positive, avec présence de nombreuses formes végétatives de lamblias dans la bile B surtout, avec rares cristaux de cholestérine, sans leucocytes. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutres.....	77 0/0
Grands mononucléaires.....	8 0/0
Moyens mononucléaires.....	3 0/0
Lymphocytes.	6 0/0
Eosinophiles.	4 0/0
Formes de transition.....	2 0/0

On essaie alors chez ce malade un traitement par la tétra-iodo-phthaléïne, dont la propriété de s'éliminer électivement par la bile est bien connue. On administre 15 pilules de Foriod à 0 gr. 30 le soir. Le lendemain, l'épreuve de Meltzer-Lyon donne chez lui une bile A contenant des lamblas, une bile B et C sans parasites. Les selles contiennent toujours des parasites. A trois jours d'intervalle, on répète le traitement. L'épreuve de Meltzer-Lyon est positive, avec des parasites et des leucocytes dans la bile B. Deux fois encore, on reprend la tentative : mais au quatrième tubage, les parasites ont reparu, assez abondants, sous forme adulte, dans les trois biles.

Devant l'échec de cette thérapeutique, on tente un traitement par le thymol (2 capsules de 0 gr. 50 à trente minutes d'intervalle pendant trois jours. Le troisième, une heure et demie après la dernière capsule, le malade ingère 0 gr. 30 de calomel). Le traitement est deux fois mis en œuvre. Chaque fois l'examen des selles et le tubage montrent la persistance des parasites. Un troisième traitement par un benzo-méta-crésol (Crésentyl), antihelminthique ordinairement puissant, ne donne aucun résultat.

Le malade, depuis, n'a pas été revu. *Il s'agissait chez lui d'une entérocolite lamblienne chronique, dont le début remonte, semble-t-il, à l'épisode de dysenterie initial qu'il a présenté en 1914, avec atteinte duodéno-biliaire. Il faut noter chez lui, la symptomatologie gastrique dominante, évoquant l'ulcère, si ce n'était les intervalles trop brefs des périodes douloureuses. De plus, chez ce malade, échec du traitement par la tétra-iodo-phthaléïne, puis par le thymol, puis par le benzo-méta-crésol (Crésentyl).*

OBSERVATION XIX. — *Lamblase duodéno-biliaire à début fébriculaire, simulant la tuberculose.*

M. B., imprimeur, âgé de 19 ans, vient consulter en mai 1930 pour une asthénie et un amaigrissement de plusieurs kgr., qui ont fait redouter chez lui un début de tuberculose pulmonaire. Il éprouve, en outre, parfois quelques crampes épigastriques tardives et il a de temps en temps une ou deux selles diarrhéiques. Il a en outre une fièvre légère qui a attiré son attention (37°8-37°9 le soir).

A l'examen, les différents appareils se révèlent normaux. L'examen radiologique des poumons ne révèle aucune lésion. L'épreuve de Meltzer-Lyon, positive, montre des parasites adultes en assez grand nombre dans la bile A et B. On institue un traitement par le stovarsol, mais les parasites persistent dans le liquide duodéno-biliaire et les selles. On passe alors au sulfarsénol, sans davantage de succès.

On tente un traitement au Géraniol *per os* : pendant cinq jours, le malade reçoit des doses croissantes allant de dix gouttes jusqu'à 280 gouttes. Puis on essaie d'administrer 5 c.c. du médicament par sonde d'Einhorn. Mais les nausées, les vomissements ne permettent pas de poursuivre cette thérapeutique. Cependant les kystes de lamblas sont extrêmement rares dans les selles, mais persistent dans la bile.

En juillet 1930, le malade reçoit une cure par l'Arsémétine Clin : une ampoule à 0 gr. 04 le premier jour, puis deux ampoules par jour jusqu'à concurrence de douze. Les parasites disparaissent complètement des selles et diminuent dans le liquide duodéno-biliaire pour quatre mois environ.

En février 1931, les lamblias ayant reparu dans les selles, nouvelle série d'arsémétine. Les parasites disparaissent à nouveau des selles. On consolide le traitement par une cure supplémentaire d'arsémétine. Le sujet se sent mieux, ses troubles gastriques ont disparu.

En février 1932, un an après, nombreux kystes de lamblias dans les selles et parasites adultes dans le culot de centrifugation dmu liquide duodéno-biliaire, après épreuve de Meltzer-Lyon. On reprend l'arsémétine, mais les parasites demeurent dans la bile A, B et C. Le malade est à nouveau subfébrile et n'engraisse pas.

On essaie le sulfarsénol, à raison de deux injections par semaine jusqu'à concurrence de trois grammes sans effet notable sur la densité parasitaire.

En juin, devant la persistance de l'infestation et la reprise troubles (douleurs dans l'hypochondre droit), on tente un traitement par le yatène porté directement au niveau du duodénum par sonde d'Einhorn, sans résultat.

Il s'agit, en résumé, d'un cas particulièrement rebelle de lambliaose duodéno-biliaire, dans lequel la fébricule, l'asthénie ont attiré l'attention (forme fébriculaire, simulant la tuberculose). Echec du traitement par le géroniol per os et porté au niveau du duodénum par sonde d'Einhorn. Echec du traitement par le yatène, de la même manière. Bons effets de l'Arsémétine.

OBSERVATION XX. — *Duodénite, péri-duodénite et cholécystite à Lamblia; ictère fébricule.*

M. Pierre V..., âgé de 15 ans 1/2, n'a présenté jusqu'à l'âge de 10 ans aucun incident morbide notable. A ce moment, son état général a fléchi, il s'est amaigri et son teint a perdu ses couleurs; l'examen des poumons n'a décelé rien d'anormal. Deux ans après, le petit malade est opéré d'appendicite et son appendice est trouvé gros et turgescent. Un examen de selles que l'on pratique alors met en évidence des lamblias qui disparaissent bientôt à la suite d'un traitement par le stovarsol. Cependant, l'asthénie persiste et le Professeur CLERC ne décèle rien, sinon une notable éosinophilie. Un séjour de 9 mois à Arcachon améliore cet état et la croissance poursuit son cours, cependant, au retour, le malade fait un ictère bénin qui laisse de l'anorexie, de la pâleur, des maux de tête et des troubles dyspeptiques; les vomissements ne sont pas rares et souvent la température, le soir, monte à 37°7-38°.

L'examen radiologique du tube digestif montre *des signes de duodénite et de péri-duodénite* et l'examen des selles un transit normal, mais prouve la présence de sang occulte. On pratique un tubage duodénal et une épreuve de Meltzer-Lyon qui est positive. *La bile B. contient du mucus et des leucocytes*

qui témoignent de l'infection vésiculaire, et des lamblias en petit nombre. Par ailleurs, au niveau de la vésicule, on réveille une douleur au palper. Les selles examinées par cinq fois ne contiennent plus de lamblias, mais la température persiste à 38°, le malade complète son traitement par une cure à Vichy, où l'on voit la fièvre tomber peu à peu à 37°, la céphalée disparaître, l'appétit reparait, un tubage duodénal fait sur place avec épreuve de Meltzer-Lyon montre une vésicule qui se vide bien.

Le malade est revu en novembre 1930, désormais sa température est normale; il a regagné 5 kgr., mais il se sent à nouveau asthénie et présente fréquemment une douleur sous-costale droite.

En mars 1931, le poids a un peu fléchi de 2 kgr., il a fait quelques semaines auparavant un épisode fébrile, sans trouble digestif notable, mais dans l'ensemble l'amélioration est nette et la palpation de la vésicule n'est plus du tout douloureuse.

OBSERVATION XXI. — *Entérocolite et cholécystite chronique à lamblias.*

M. O..., âgé de 24 ans, a présenté de l'entérite infantile dans ses antécédents et a subi l'ablation de l'appendice à l'âge de 13 ans. Vers cette époque, il a rejeté un ténia. Depuis lors le malade se plaint d'alternatives de constipation et de diarrhée, de vertiges, de lourdeurs post-prandiales, de somnolence. En novembre 1927, il a fait une pleurésie successivement traitée à Laysin, Chamonix et Peira-Cava. A Peira-Cava, se sont accentués ses troubles gastro-intestinaux.

Il s'agit d'un sujet amaigri, à l'abdomen un peu sensible, surtout dans la région cœcale. Le foie est normal; l'examen du poumon montre une diminution du murmure vésiculaire à gauche et celui du cœur fait entendre un petit souffle systolique de la pointe. P. A. = 14,9. L'examen des selles témoigne d'un défaut de la digestion de graisse et des hydrates de carbone, mais ne contiennent aucun parasites. Les urines sont riches en urobiline et en sels biliaries; elles ont une teneur de 12 centigr. d'albumine. L'épreuve de Meltzer-Lyon est positive, mais on trouve de nombreux *Lamblias* dans la bile vésiculaire seulement, qui contient du mucus et des leucocytes. Le sujet est amaigri (60 kgr. pour une taille de 1 m. 75).

Revu fin août, à la suite d'un traitement combiné par le sulfarsénol, le thymol et le stovarsol, et un séjour à Chamonix, on note une certaine amélioration, mais les selles sont toujours molles et l'épreuve de Meltzer-Lyon ramène toujours de nombreux lamblias dans la bile vésiculaire seulement. On fait un deuxième traitement par le sulfarsénol pour lequel on atteint la dose totale de 4 gr. 26. L'épreuve de Meltzer-Lyon, positive, ramène une bile trouble, mais sans lamblias. L'état général est meilleur en dépit de quelques poussées fébriles (examen de fin octobre 1929).

Après un hiver passé à Chamonix, il a encore quelques troubles intestinaux, mais il a gagné 3 kilos et, à la suite d'un troisième traitement par le sulfarsénol, sa bile B ne présente plus aucun parasite.

Il convient de noter la présence des parasites à deux reprises

dans la bile B seulement, par ailleurs riche en mucus et en leucocytes, ainsi que leur disparition par les arsenicaux.

OBSERVATION XXII. — *Cholécystite chronique à lamblias.*

Mme R..., vue le 18 juillet 1930, âgée de 37 ans, a présenté huit ans auparavant, un ictère à peine fébrile, sans douleur, d'une durée de quelques jours. Il y a trois ans, à la suite d'une intoxication par de la viande, semble-t-il, est survenue une crise de vomissements et de diarrhée incoercibles. Un médecin consulté quelques mois plus tard, aurait pensé à une lithiase et la radiographie aurait montré des calculs biliaires. Au cours d'une cure à Vichy, M. NEPVEUX découvre des lamblias adultes dans le liquide duodéno-biliaire. A la suite d'un traitement par le stovarsol, on pratique un nouveau tubage qui ramène toujours des lamblias. On associe dès lors au stovarsol le carbonate de bismuth (D^r G...); la malade ressent à cette occasion une douleur vive dans l'hypocondre droit; on pratique un nouveau tubage et on retrouve des lamblias. La malade se sent très lasse.

A l'examen, on réveille une *douleur vésiculaire*; le foie n'est pas augmenté de volume, il n'y a pas de subictère. Les autres organes sont normaux. L'épreuve de Meltzer-Lyon est positive; dans le liquide obtenu, on trouve, *surtout dans la bile « B » de nombreux lamblias vivants, des leucocytes et du mucus*. Une nouvelle radiographie vésiculaire après tétra-iode montre un cholécyste qui ne s'opacifie pas, mais aucun calcul. Les selles contiennent de nombreux kystes de lamblias et leur examen témoigne une bonne digestion, sauf pour les fibres musculaires. Les urines contiennent 15 centigr. d'albumine et beaucoup d'urobiline.

OBSERVATION XXIII. — *Lambliae intestinale et duodénale avec cholécystite aiguë traitée par cholécystectomie.*

Ch..., âgé de 36 ans et qui ne présente aucun antécédent pathologique digne d'être retenu, a subi en 1924, à Chartres, une opération pour cure de hernie épigastrique. Or, en 1925 les douleurs épigastriques dont se plaignait le malade antérieurement reprennent et le D^r C... ôte un crin qu'on avait laissé en suturant la paroi. En 1926, le D^r L... pratique chez ce patient l'ablation de l'appendice et en profite pour ôter deux noyaux graisseux dans la cicatrice. Devant la persistance des troubles, malgré les interventions multiples, le malade, en janvier 1930, subit une nouvelle opération au cours de laquelle on supprime une bride épiploïque aliant du duodénum à la face antérieure du foie; on constate en même temps que la tête du pancréas est dure et grenue. En dépit de cette quatrième intervention, le malade continue à se plaindre et se décide, en juin 1930, à venir consulter le Professeur LABBÉ.

A cette époque, son état général a nettement fléchi: son poids en particulier a passé de 85 à 76 kgr. Mais le malade attire surtout l'attention sur son état digestif, il se sent surtout, le matin à son réveil, la bouche pâteuse, la langue est saburrale; il présente d'une manière à peu près continue, sans rémission notable, des douleurs tardives et des brûlures au niveau de

l'épigastre. En outre, si ces douleurs gastriques ne s'accompagnent jamais de vomissements, elles rendent son sommeil léger et inquiet. Son état intestinal n'est guère meilleur que son état gastrique : tantôt il est constipé, avec des matières laminées ou comparables à de petites billes dures, tantôt, au contraire, il émet des matières liquides.

L'examen de l'abdomen montre un ventre couturé de cicatrices et douloureux, au niveau de l'épigastre et du bord inférieur du foie dont le volume est normal. L'examen complet se révèle par ailleurs négatif; les bruits du cœur sont normaux; le poumon est sain, on ne relève aucun trouble de la réflexivité, la P. A. est de 14-11, il n'y a pas d'albumine dans les urines et le taux de l'urée dans le sérum s'élève à 0 gr. 29.

Cependant, dans l'évolution chronique de ces symptômes, on relève un *épisode aigu* significatif : le 4 avril, après l'absorption d'une nourriture plus riche que d'habitude, le malade a été pris soudain, le matin, d'une douleur intense siégeant à l'épigastre et à l'hypochondre droit et qui a duré plusieurs jours, cette douleur a été suivie de vomissements alimentaires et bilieux et cet incident a été escorté par une assez vive réaction colitique.

En présence d'un pareil tableau, on a pratiqué une série d'examens complémentaires; l'étude radiologique du tube digestif met en évidence des spasmes au niveau du grêle et du colon; le duodénum et l'estomac sont indemnes; la vésicule biliaire ne se remplit pas après tétra-iode. L'examen des selles témoigne d'une digestion convenable, hormis des fibres musculaires; il n'y a ni sang ni mucine, mais de nombreux kystes de *lamblia*, le tubage duodénal ramène un liquide riche en parasites adultes, *sans bile B*. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée fournit les résultats suivants :

Glycémie à jeun : 1 gr. 05.

— après réaction : 2,09 - 2,19 - 1,93 - 1,13.

Durée : trois heures. Aire : 1,70.

Sur ces entrefaites, le malade part pour la Baule. Dans cette station, il est pris brusquement de douleurs dans la région vésiculaire, tandis que la température montait jusqu'à 39°. Un chirurgien consulté porte le diagnostic de cholécystite aiguë, à l'opération, il trouve une grosse vésicule sans cailloux remplie de bile noire dans laquelle on a, paraît-il, trouvé ni microbes, ni *lamblia*s. La paroi de la vésicule présentait histologiquement une réaction inflammatoire très intense par endroit avec une sous-muqueuse hyperplasière, mais sans lésion importante de la muqueuse même.

L'opération a des suites normales; la fièvre disparaît, mais la diarrhée et les coliques subsistent, l'examen des selles prouve la persistance de kystes abondants, et le tubage duodénal, au cours duquel la bile reflue dans l'estomac, montre lui aussi de nombreuses formes adultes de parasites.

En décembre 1930, le Professeur LABRÉ revoit le malade chez lequel il institue un traitement par des injections : sulfarsénol, puis par des comprimés de stovarsol; mais l'un comme l'autre de ces arsenicaux provoque des éruptions qui doivent

bientôt les faire abandonner et remplacer par l'arsémétine. Sous l'effet de cette thérapeutique, le Prof. LABBÉ enregistre une grande amélioration, puisque seule de tous les troubles présentés jusqu'alors, persiste de la diarrhée post-prandiale. On ne trouve plus de parasites. Depuis, le malade a été perdu de vue,

Il s'agit d'une cholécystite aiguë opérée chez un malade atteint de lambliaose intestinale et duodénale. Noter que l'épreuve de Meltzer-Lyon n'avait pas donné de bile B, qu'on n'a pas trouvé de parasites dans la vésicule, peut-être parce que la vésicule était exclue. Effets heureux de l'Arsémétine.

OBSERVATION XXIV. — *Lambliaose biliaire, cholécystite traitée par cholécystectomie.*

Mme Z..., âgée de 41 ans, ouvrière, entre dans le service, le 25 janvier 1932. Elle se plaint depuis des années de douleurs épigastriques à type de brûlures, rythmées par les repas, apparaissant sous l'influence d'une alimentation épicée. Il y a trois ans, la malade fut opérée pour un fibrôme; or, six mois après cette intervention, apparurent des douleurs épigastriques, violentes, à type de brûlures, avec irradiation dorsale, à horaire tardif, calmées par des vomissements alimentaires qui sont fréquents. Le décubitus latéral droit exagère considérablement ces douleurs qui sont pour ainsi dire quotidiennes. Les selles, régulières, sont pâteuses, la malade maigrit et se sent très lasse; les urines sont normales.

A l'examen, le côlon est sensible, mais on note un signe de Murphy des plus nets; le foie et la rate paraissent normaux, ainsi que les autres appareils. L'examen radiologique gastro-duodénal ne décèle aucun trouble, ni aucune lésion particulière. L'examen microscopique des selles témoigne de la fermentation hydro-carbonée, et présente des kystes de lamblia. On institue un traitement au thymol, au calomel et au stovarsol. L'épreuve de Meltzer-Lyon montre dans le liquide duodénal, ainsi que dans les biles A, B, C, une grande quantité de lamblia et ces résultats se répètent aux examens suivants.

On s'adresse à l'Arsémétine; l'état général s'améliore. Mais la malade accuse une douleur spontanée dans la région vésiculaire. La malade sort du service et on la suit à la consultation; ses troubles dyspeptiques continuent à évoluer; la douleur spontanée de l'hypocondre droit ne s'atténue pas, la température demeure subfébrile, les parasites persistent, quoique avec des variations passagères dans les trois biles.

En juin 1932, on se décide à l'intervention. On pratique la cholécystectomie; l'examen de la bile pratiqué aussitôt après l'ablation de la vésicule montre un liquide biliaire infecté avec des bâtonnets, des chaînettes de cocci, quelques hématies et des leucocytes altérés. Mais on ne trouve point de Lamblia. Les suites opératoires sont excellentes, mais la malade, revue, présente toujours des parasites dans le liquide duodénal.

En résumé, il s'agit d'un syndrome de cholécystite chronique à lamblia, traité par cholécystectomie sans qu'il ait été possible de trouver après l'intervention les parasites en cause.

OBSERVATION XXV. — *Lambliaze biliaire. Cholécystite traitée par cholécystectomie. Vésicule « fraise ».*

Mme Henr..., âgée de 25 ans, entre dans le service le 1^{er} mai 1930 pour des douleurs abdominales et épigastriques. Elle présente depuis six ans des digestions lentes, des alternatives de constipation et de diarrhée, des renvois acides. Il y a trois ans, à la suite d'un accouchement, elle a éprouvé des crises douloureuses épigastriques accompagnées d'une hémartémèse de moyenne abondance.

Depuis lors, les troubles digestifs se sont accentués, les digestions sont plus difficiles, la malade a des renvois acides, des aigreurs, des brûlures épigastriques; de temps en temps, elle souffre de petites crises douloureuses abdominales, suivies d'évacuations liquides contenant des glaires et des membranes; elle se plaint d'une douleur épigastrique continue avec sensation de battement et de crampes; cette douleur continue présente quelquefois des paroxysmes avec des élancements. Elle a aussi de temps en temps une douleur sous-costale droite sans décoloration des matières, ni ictère. Cette douleur de l'hypochondre droit se produit surtout dans la position couchée; ces crises douloureuses n'ont pas de rapport avec les repas.

En 1927, ces crises douloureuses avaient amené la malade dans le service et on lui avait trouvé une lambliaze intestinale. Depuis, elle est revenue consulter de temps en temps.

Le 1^{er} avril 1930, un examen radioscopique a montré une ptose du côlon transverse et de l'angle hépatique du côlon, un point douloureux vésiculaire. Les selles présentent des kystes de lamblias très nombreux, les hydrates de carbone sont mal digérés, les selles ont le type de fermentation.

La malade ressent toujours sa douleur épigastrique avec paroxysmes; elle est calmée par la station verticale.

Les selles sont assez abondantes et se produisent deux fois par jour : elles sont fétides, contiennent des glaires et parfois quelques filaments de sang, peut-être dus à des hémorroïdes.

L'appétit est conservé, il n'y a pas de vomissements; la malade se plaint d'un goût acide dans la bouche par moments. Elle a des renvois, des bouffées de chaleur, des expulsions de gaz par l'anus. Elle a maigri, le ventre n'est pas ballonné; la paroi est atonique. La palpation révèle une certaine sensibilité dans tout l'abdomen. Le foie déborde légèrement le rebord costal et il y a une sensibilité nette au point vésiculaire.

Les poumons et le cœur sont normaux, les urines sont normales. Le côlon gauche est contracturé, on trouve du clapotage au niveau du cœcum. Les selles contiennent toujours des kystes de *Lamblia* nombreux. Le tubage duodénal montre une réaction de Meltzer-Lyon positive. On trouve dans les trois biles des lamblias vivants, principalement dans la bile « B », de rares cristaux de cholestérine et quelques leucocytes. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires.	70 p. 100
Grands mononucléaires. . . .	6 p. 100
Moyens mononucléaires. . . .	5 p. 100
Lymphocytes.	14 p. 100
Eosinophiles.	5 p. 100

Le diagnostic de cholécystite est posé; lès lors nous essayons par des traitements successifs de débarrasser la malade de ses *Lamblias*.

On lui donne d'abord des pilules de tétra-iode, sans résultat : mais le tubage duodénal ne montre aucun changement dans le nombre des *Lamblias*, et l'examen des selles montre encore des kystes de *Lamblia*. On refait un nouveau traitement par 14 pilules de tétra-iode; le tubage duodénal fait le lendemain montre une bile « A » d'un beau jaune d'or dépourvue de parasites; la bile « B » contient des *Lamblias* moins nombreux que dans les examens antérieurs. Il y a de nombreux leucocytes. Un troisième traitement par le tétra-iode est effectué; le tubage duodénal est fait ensuite et montre de rares *lamblias* immobiles dans la bile « A », des *lamblias* mobiles dans la bile « B » et de rares *lamblias* vivants dans la bile « C ». Dans les selles, on retrouve des kystes de *Lamblias* nombreux.

On institue ensuite un nouveau traitement par le thymol, puis par le calomel, puis de nouveau un traitement par le tétra-iode; à la suite de ce traitement, le tubage duodénal donne une bile et des selles riches en *Lamblias*.

Après un nouveau traitement par le thymol et le calomel, on retrouve des kystes de *lamblias* dans les selles.

Après un nouveau traitement par le tétra-iode (13 pilules), le tubage duodénal montre des *lamblias* peu nombreux et peu actifs dans les biles « A » et « B ».

Le 16 juin, on fait une injection intraveineuse de 50 centigr. de tryparsamide. L'examen des selles montre de nombreux kystes de *lamblias*. Après une deuxième injection de thyparsamide (0 gr. 50), le tubage duodénal montre dans la bile « A » de rares *lamblias* vivants, des leucocytes et des hématies abondants; dans la bile « B » des *lamblias* vivants et morts, quelques hématies et des leucocytes; dans la bile « C » de rares *lamblias* immobiles.

Le 27 juin, un traitement par le stovarsol (0 gr. 25) est administré pendant dix jours en même temps qu'on fait quotidiennement des piqûres d'Emétine à la dose de 4 à 8 milligr. Le tubage duodénal donne encore des *lamblias* vivants et morts dans les biles « A » et « B » et de très rares kystes de *lamblias* dans les selles.

Du 9 au 18 juillet, on administre chaque jour 2 gr. d'atophan. Le 18 juillet, le tubage duodénal donne de rares *lamblias* vivants et morts dans les trois biles. On institue alors un traitement par l'Arsémétine à la dose de une ampoule le premier jour, puis de deux ampoules pendant cinq jours. A la suite de ce traitement, le tubage duodénal donne une bile « A » jaune contenant de petits flocons de mucus et des leucocytes très nombreux, et de rares hématies; pas de *lamblias* vivants ou morts. On n'obtient pas de bile « B ». Dans les selles, il n'y a pas de kystes de *lamblias*.

Cependant, comme les traitements répétés, très pénibles, n'ont pas amené de guérison de la cholécystite, qui paraît s'accroître cliniquement, on conseille l'intervention chirurgicale.

La cholécystectomie est pratiquée le 28 juillet 1930. Aussitôt après l'opération, la vésicule biliaire est rapportée au laboratoire par M. JUSTIN-BESANÇON qui prélève avec une pipette le liquide vésiculaire et l'examine au microscope. On y trouve de rares leucocytes, de très rares hématies, pas de lamblias. Alors la vésicule est largement ouverte aux ciseaux : sa paroi interne offre des saillies en forme d'akène caractéristiques de la vésicule « fraise ». L'une de ces saillies est enlevée et écrasée sur une lame de verre; son examen au microscope montre un amas de corps ovoïdes avec une image intérieure qui rappellent tout à fait les kystes de lamblias.

La vésicule est remise à M. PETRESCO qui y pratique des coupes histologiques. Sa description est la suivante :

Séreuse d'aspect histologique normal;

Tissu adipeux sous-séreux très abondant;

Infiltration modérée de la couche musculaire par des cellules rondes; l'infiltration est surtout marquée autour des filets nerveux;

L'épithélium de la muqueuse est d'aspect normal. La muqueuse forme des replis et des bourgeons qui contenaient de grandes cellules claires, d'aspect aréolaire qui par le soudan et le rouge écarlate se montrent remplies de lipoides;

Ces cellules se trouvent aussi en dehors des bourgeons muqueux dans la sous-muqueuse. Elles y présentent le même aspect et ne provoquent à leur périphérie aucune réaction tissulaire.

Nulle part, on n'aperçoit de kystes de lamblias.

OBSERVATION XXVI. — *Entérocolite lamblienne compliquée d'hépatite avec ictère.*

Mme L..., âgée de 24 ans, se plaint de douleurs abdominales quotidiennes après les repas. Une nuit même elle a eu une violente douleur dans le ventre qui s'est accompagnée de vomissements alimentaires et aqueux, qui a cédé le lendemain. Son état intestinal a toujours été défectueux : dans l'enfance elle a eu de l'entérite, dit-elle, et a fait un ictère consécutif, semble-t-il, à l'absorption d'œufs avariés. Depuis son mariage, elle a maigri (poids actuel : 43 kilos), ses règles sont douloureuses et elle a de nombreuses pertes blanches.

A l'examen (27 janvier 1930, Prof. LABBÉ), on réveille au palper une douleur dans la région cœco-appendiculaire, plutôt interne. Le foie est normal, la langue est saburrale. Les autres appareils sont indemnes, les muqueuses bien colorées.

L'examen des selles (12 février 1930) montre une mauvaise digestion des viandes et la présence de lamblias. L'urine contient de l'urobiline, le coefficient de MAILLARD est de 5,8 0/0.

A la suite d'un traitement par le stovarsol, la malade présente des vomissements et ressent un malaise très vif. La température monte à 38°-38°5 et oscille pendant quelque temps entre 37°5 et 38°. Les urines se foncent, le subictère apparaît. En même temps une crise douloureuse abdominale brusque avec syncope émotive surtout, se produit, qui fait craindre une appendicite. Ce

diagnostic est bientôt exclu par le Prof. LABBÉ. Les selles se décolorent, tandis que les urines deviennent très foncées et contiennent de la bilirubine, de l'urobiline et des sels biliaires. Peu après (21 février), tout subictère a disparu, le foie reste abaissé, un peu gros, à peine douloureux et les phénomènes hépatiques rentrent dans l'ordre. La malade n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION XXVII. — *Lambliaze intestinale et biliaire : cholécystite, ictère.*

M. M..., âgé de 56 ans, vient consulter pour des douleurs de l'hypochondre droit et des brûlures épigastriques tardives d'apparition récente. Il a eu un épisode dysentérique pendant la guerre qui n'a été ni traité ni individualisé. Depuis, il a de temps en temps, dit-il, des crises de diarrhée, auxquelles il ne prend pas garde. Par ailleurs, il ne présente aucun antécédent pathologique (B.-W. négatif, pas d'éthylisme). Il raconte qu'il a eu ces trois derniers mois un *ictère* bénin qui a duré trois semaines avec selles pâles.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme amaigri, chez qui la palpation réveille une douleur vésiculaire nette. Le côlon dans son ensemble est sensible. Un examen radiologique élimine toute idée de lésion ulcéreuse ou néoplasique. La vésicule s'injecte mal après tétra-iode. Mais les selles contiennent des kystes de lamblia, pas d'amibes. L'épreuve de Meltzer-Lyon ramène des lamblia adultes dans la bile A et dans la bile B qui est riche en flocons muqueux. La T. A. est de 18-10 avec un léger clangor à la base. Urobiline importante.

On institue un traitement au stovarsol qui améliore les phénomènes cliniques, mais les parasites ne disparaissent ni des selles ni de la bile. Un traitement par l'Arsémétine amène la disparition des parasites dans les selles et une diminution très notable dans le liquide duodéno-biliaire. Le malade n'a pas été revu depuis.

Cette observation, très typique, montre la bénignité de l'épisode dysentérique sans doute initial, la longue période de latence, l'apparition d'un syndrome net de cholécystite compliqué d'hépatite avec ictère.

OBSERVATION XXVIII (in *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 nov. 1925. LABBÉ, NEPVEUX et GAVRILA). — *Lambliaze duodéno-biliaire chez un ancien amibien ayant fait craindre au début un abcès du foie.*

Chaban..., 34 ans. Souffre depuis 4 mois dans l'hypocondre droit; il n'est pas constipé, digère assez bien, n'a pas de fièvre et n'a pas maigri; son gros intestin est contracturé et un peu douloureux au palper; son foie est gros, douloureux, débordé dans la région vésiculaire et épigastrique; pas d'ictère; la radioscopie indique des adhérences entre le foie et le duodénum.

Un médecin a conseillé une opération portant sur la vésicule biliaire et sur l'appendice; un chirurgien a prescrit une intervention immédiate, un autre n'a pas été d'avis d'opérer.

Cependant, l'interrogatoire nous apprend qu'il a eu une fièvre thyphoïde en 1914, puis une dysenterie au Maroc qui a guéri sans traitement, et du paludisme pendant la guerre. Nous craignons une séquelle de la dysenterie et une suppuration hépatique.

L'examen des selles montre : des kystes d'amibe dysentérique et d'amibe du côlon, des œufs de trichocéphales nombreux et des kystes de *Lamblia*s. Le tubage duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon donne : une bile « A » ambrée, claire, sans leucocytes, contenant des lamblia's vivants; une bile « B » brune, sans leucocytes, mais avec des filaments muqueux tapissés de lamblia's très abondants; une bile « C » avec de rares lamblia's.

Un traitement est institué par l'émétine, le calomel et le stovarsol. Le 23 juin, les selles ne contiennent plus d'amibes, ni de trichocéphales, mais de nombreux lamblia's à l'état kystique.

Le traitement est repris par les injections de sulfarsénol. Le 28 août, l'intestin est encore sensible et ballonné; le foie a diminué et est à peine sensible au palper; le malade a repris un peu de poids. Les selles contiennent encore des kystes nombreux de lamblia's; la bile obtenue par tubage duodénal contient encore de nombreux *Lamblia*s.

Le traitement est recommencé. Le 28 octobre, le malade ne souffre plus, mais l'examen des selles montre encore des kystes de lamblia's et des œufs de trichocéphales.

Après une série de traitements successifs, le danger de suppuration hépatique se trouve complètement écarté. Les lamblia's diminuent dans la bile et disparaissent dans les selles.

Revu après quatre ans, ce sujet se porte mieux, a engraisé, mais conserve une sensibilité de l'hypochondre droit; les selles contiennent encore des kystes de lamblia's.

OBSERVATION XXIX. — *Lamblia*se duodénale avec hépatite scléreuse.

Lév..., obèse, atteint depuis seize ans de diabète léger, aujourd'hui hypertendu et albuminurique, a présenté en août 1928, un *ictère fébrile* avec décoloration des selles ayant duré deux mois. Deux ans avant, il avait éprouvé de temps en temps des douleurs dans l'hypochondre droit. Sous l'influence de l'ictère, il maigrit de 10 kgr.

En novembre, on lui trouve un foie gros et dur, débordant les côtes de 14 centimètres, ayant une hauteur de 21 centimètres; la rate est grosse et dure et déborde les côtes de 8 centimètres. Il y a des signes d'insuffisance hépatique (urobilinurie, cholestase).

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme dans les antécédents. Le tubage duodénal montre une vésicule biliaire qui se vide mal et décèle des lamblia's nombreux dans le duodénum; pas de lamblia's dans les selles. Une série de traitements par le thymol, le calomel, le stovarsol améliore l'état général, mais ne fait pas disparaître les lamblia's du duodénum.

Voici donc un malade chez qui il est permis de songer, en l'absence de tout antécédent, à la possibilité d'une liaison entre la lamblia'se duodénale et l'hépatite scléreuse qu'il présentait.

OBSERVATION XXX (Obs. de MM. MARCEL LABBÉ, FL. NEPVEUX et L. JUSTIN-BESANÇON). — *Cirrhose pigmentaire du foie et lamblase intestinale.*

Histoire de la maladie. — Dange..., âgé de 33 ans, pharmacien, vient consulter, sur le conseil de son médecin. Il souffre depuis dix ans, dit-il, d'une affection hépatique entrecoupée d'états dysentériques. Depuis cinq mois, cet état s'est aggravé : il a maigri de 10 kilogrammes. Il a eu certains jours jusqu'à 40 selles avec épreintes, ténesme, présence de fausses membranes et de glaires en grande quantité. Certains jours, la température est montée à 40°.

Cette poussée aiguë, qui s'est exacerbée depuis une vingtaine de jours, n'est que l'exagération d'un état chronique qui dure depuis dix ans.

En 1918, en effet, le malade a été soigné dans un hôpital militaire pour une affection étiquetée fièvre typhoïde. D'après le récit du malade, il aurait été alité pendant cinquante jours avec une température entre 39° et 40°; il aurait présenté un syndrome d'allure dysentérique; l'hémoculture aurait été négative. Ces différents points semblent rétrospectivement devoir faire hésiter sur le diagnostic de fièvre typhoïde, surtout si nous ajoutons que le malade, antérieurement à cet épisode, avait été sept fois vacciné par le T. A. B.

Dans les années suivantes, le malade, régulièrement une ou deux fois par an, présentait des petits épisodes dysentériques. Par trois fois, de plus, il eût des crises aiguës ressemblant trait pour trait à sa première maladie, et marqués par une fièvre à 38°, des douleurs dans la région vésiculaire, s'accompagnant de subictère des conjonctives et de diarrhée abondante. Ces trois crises ont été espacées chacune de trois ans.

Depuis le début de sa maladie, le foie n'a cessé d'augmenter de volume et, depuis trois ans, cette hypertrophie s'accompagne de douleurs sourdes dans l'hypochondre droit. Dans ces trois dernières années, de plus, le malade est frappé de la modification de teinte de ses téguments. Ceux-ci deviennent d'une couleur gris sale, et, à son entrée dans le service, le malade est nettement ardoisé.

Examen du malade. — On se trouve en présence d'un sujet profondément fatigué, légèrement cyanotique, présentant sur toute la surface du corps une teinte bronzée, absolument uniforme, un peu plus foncée au niveau des organes génitaux, sans pigmentation des muqueuses; il n'y a pas d'ictère.

Sa température, les premiers jours, oscille entre 37°5 et 38°5, puis monte bientôt à 40° et s'y maintient pendant une semaine, et enfin, dans les derniers jours de la vie, atteint 40 à 41°.

Le sujet est profondément abattu, mais ne présente pas de stupeur.

D'emblée, on est frappé par l'hépatomégalie. Le foie déborde d'un travers de main le rebord costal. En haut, sa matité atteint le mamelon. Il est de consistance ferme, mais pas très dure. Sa surface est indolore. La douleur à la palpation est nettement localisée au point vésiculaire.

La rate n'est pas palpable. Elle est percutable sur quatre travers de doigt.

L'abdomen n'est pas météorisé. Il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'hémorroïdes.

Les bruits du cœur sont normaux. On ne trouve rien à l'examen des poumons, ni du système nerveux.

La tension artérielle est à 9 — 5 (à l'appareil de Vaquez).

L'examen du sang montre 2.400.000 globules rouges, 5.400 globules blancs. Pas de polynucléose, ni d'éosinophilie.

Dès les premiers jours, notre attention est attirée vers le syndrome intestinal. Le sujet présente 4 à 6 selles par jour, extrêmement abondantes, remplissant un bassin entier, semi-liquides, de couleur jaune, ayant tous les caractères d'une diarrhée du grêle, et non plus d'un syndrome dysentérique.

L'examen microscopique y révèle simplement la présence de lamblias innombrables.

Dès le troisième jour, on pratique un tubage duodéal. L'olive de la sonde franchit le pylore au bout de trois heures et on retire alors un liquide jaune clair, alcalin. *La bile duodénale est extrêmement riche en lamblias*. On injecte par la sonde du sulfate de magnésie et l'on ne retire pas de bile B, mais les Lamblias sont plus nombreux dans le liquide duodéal obtenu après injection de sulfate de magnésie que dans celui que l'on a obtenu au début.

Les parasites observés à l'examen microscopique forment un semis très dense dans le champ de l'objectif. Il ne nous a jamais été donné de constater ces parasites en aussi grand nombre.

Dans les jours qui suivent, on donne au malade successivement deux grammes de thymol, puis par trois fois des injections de novarsénobenzol à la dose de 0 gr. 15 deux fois, puis 0 gr. 30. Cette thérapeutique n'apporte aucune amélioration. La température se maintient entre 40° et 41°. Une hémoculture pratiquée à ce moment ne montre aucun germe. Une réaction de Bordet-Wassermann, faite quatre jours après l'entrée, est restée négative.

En résumé, chez ce malade, on constate une hypertrophie hépatique avec aspect bronzé des téguments, ne s'accompagnant ni d'hypertension portale, ni de glycosurie, mais liée à un syndrome diarrhéique auquel se joint, à l'examen microscopique, une lambliaose très marquée.

Dans les derniers jours, le malade devient de plus en plus cyanosé. La diarrhée semble se tarir : le malade n'a plus que deux selles par jour; mais la température monte à 41° et le malade meurt treize jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après le décès, on trouve un foie énorme pesant 3 kilogr. 200, auquel est appendue une vésicule très allongée, longue de 13 centimètres.

On a soin de ligaturer le pédicule de la vésicule pour examiner la bile, qui est très fluide. A l'examen microscopique, on y trouve peu de cristaux de cholestérine, mais du sable biliaire assez abondant, quelques rares leucocytes et des cellules épithéliales de la vésicule. On n'y décèle pas de lamblias.

On recherche également les lamblias dans le duodénum qui

est extrêmement congestionné avec, par endroits, quelques suffusions hémorragiques, et on ne trouve aucun parasite. Ces recherches n'ont qu'un intérêt secondaire, car il est très vraisemblable que les lamblas disparaissent par lyse, bien avant les 24 heures réglementaires imposées pour l'autopsie.

Le foie est parfaitement lisse, sans péri-hépatite, sans granulations à sa surface. Il est d'une teinte rouillée. A la coupe, il crie sous le couteau. Le pancréas est également d'une teinte rouille. De même, les ganglions abdominaux ont l'aspect ferrugineux.

La rate, pesant 250 gr., a une teinte normale. Les poumons et le cœur sont normaux.

Examen chimique. — Le dosage du fer a été effectué dans le foie : on y a trouvé 0 gr. 32 de ce métal par kilogramme. La surcharge ferrugineuse est donc évidente.

Examen histologique du foie. — Le foie présente des travées de sclérose principalement abondantes autour des espaces portes. En beaucoup d'endroits ces travées se rejoignent dessinant une véritable *cirrhose annulaire*.

On observe de plus une infiltration abondante de cellules embryonnaires sous forme de gros amas constituant de véritables *nodules inflammatoires*. De plus, on constate le long des travées de sclérose, et même à l'intérieur de certaines cellules des trabécules hépatiques, un *dépôt pigmentaire* extrêmement abondant. Ce pigment a tous les caractères du pigment ferrugineux et présente avec intensité la réaction du bleu de Prusse.

On ne trouve sur les coupes aucune image parasitaire.

Rate. — Le parenchyme splénique apparaît assez congestionné. Les sinus sont dilatés. On ne constate ni réaction de sclérose, ni dépôts ferrugineux.

Duodénum. — Les altérations cadavériques sont très accentuées. La muqueuse autour des culs-de-sac glandulaires et la sous-muqueuse présentent des amas de cellules embryonnaires, indices d'inflammation. En aucun point, on ne peut mettre des parasites en évidence, ce qui tient évidemment à l'état de putréfaction de la pièce.

Pancréas. — La glande est très altérée par la putréfaction cadavérique. Elle présente des travées scléreuses infiltrées de pigment ocre.

Le *rein*, le *myocarde* et le *poumon* ne montrent pas d'infiltration pigmentaire.

*
* *

De cette observation, les auteurs concluent que le développement des lamblas dans le tube digestif ne cause pas seulement des entérites, mais est susceptible, peut-être, de créer des lésions d'hépatite à type inflammatoire avec évolution vers la sclérose.

Les auteurs ont été également frappés par l'extraordinaire abondance des lamblas dans le liquide obtenu par tubage duodénal et l'existence, à l'autopsie, d'une véritable duodénite hémorragique.

CONCLUSIONS

1° La lambliaose constitue une entité morbide individualisée par son agent pathogène : le *Lamblia intestinalis*, les troubles intestinaux et biliaires qu'il provoque, ainsi que par les désordres anatomiques qu'il cause. Le parasite qui siège d'abord, semble-t-il, dans les parties basses du gros intestin, se localise électivement au niveau du duodénum ;

2° L'action pathogène du parasite ne doit faire désormais aucun doute : les preuves cliniques, expérimentales et anatomo-pathologiques en témoignent ;

3° Les troubles intestinaux dus au *Lamblia intestinalis* sont caractérisés non seulement par le syndrome dysentérique typique, mais encore et surtout par des entéro-colites chroniques rebelles ;

4° La lambliaose des voies biliaires extra-hépatiques peut-être intra-hépatiques, constitue une complication extrêmement fréquente. Elle se manifeste le plus souvent par un syndrome de cholécystite, remarquable par sa bénignité relative et sa ténacité habituelle. L'épreuve de MELTZER-LYON et les constatations opératoires établissent la réalité de la localisation vésiculaire du parasite. S'il n'est point permis à tout coup (4 cas positifs sur 155 cas publiés — dont deux inédits que nous rapportons) de retrouver le flagellé dans la vésicule opératoirement enlevée, il faut incriminer, semble-t-il, la particulière labilité du protozoaire dans les conditions habituelles d'examen. Les lésions anatomo-pathologiques sont peu inflammatoires ; elles ont réalisé dans un cas que nous publions, les lésions caractéristiques de la vésicule « fraise ».

Après la cholécystite, l'ictère est la manifestation la plus fréquente de la lambliaose biliaire ;

5° Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen extemporané des selles, du liquide duodénal et biliaire recueilli par épreuve de MELTZER-LYON. Il faut en outre savoir que dans de nombreux cas où l'examen des selles s'est mon-

tré négatif, même à plusieurs reprises, on n'est en droit d'éliminer la lambliaze qu'après examen parasitologique du suc duodéno-biliaire ;

6° Cliniquement, la lambliaze peut affecter des masques trompeurs ; nous avons pu observer en particulier

- des formes avec fébricule, simulant la tuberculose ;
- des formes cachectiques simulant les cancers digestifs ;
- des formes anémiques ;

7° L'éosinophilie est un symptôme inconstant de l'infestation par le *Lambliia intestinalis* ;

8° L'infestation est disséminée par l'homme (porteurs méconnus). Les rats et les souris infestés sont très vraisemblablement des agents de dissémination. Le contagage est soit direct, soit indirect (mouches, possibilité de contagage par l'eau) ;

9° La thérapeutique spécifique demeure à l'étude : l'agent parasiticide le moins inconstant semble être l'arsénic tri ou pentavalent par voie buccale et parentérale. L'association arsenic-émétine (arsémétine) nous a paru supérieure aux arsenicaux seuls. Il ne nous a pas paru plus actif de porter le médicament (yatrène) au niveau même du duodénum par sonde d'EINHORN.

La lambliaze biliaire n'a pas de thérapeutique propre. La tentative de traitement par des substances à élimination élective par les voies biliaires (tétra-iodo-phtaléine) a échoué. On réservera la cholécystectomie aux cholécystites graves, sans devoir attendre de l'ablation de la vésicule, la disparition complète des parasites du duodénum et de l'intestin.

Vu :

Le Doyen,
BALTHAZARD.

Le Président de Thèse,
MARCEL LABBE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMOWICZ. — Über den Infekt des Duodenums und der Gallenwege durch *Lamblia intestinalis* (*Doln. Arch. inn. Med.*, 4, H. 2. Warschau, 6 janv. 1926).
- ALEXEIEFF (A.). — Notes protistol., Vol. 8, 1914 (*Zool. Anz.*, 44,210).
- ASSMY (Chungking-China). — Emetinbehandlung der Lamblienruhr (*Münch. med. Wschr.*, 1914, Nr. 25,1393).
- BACH (F.-W.). — Weitere Untersuchungen über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 28, Nr. 10, 428-443. 1924, Okt.).
- KIEFER. — Über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 27, Nr. 5, 145. 1923).
- BALO. — Sitzg. Ges. Ärzte Budapest, 15 mai 1926 (*Klin Wschr.*, 1926, Nr. 43; 2,044).
- BAUMGARTNER (E.-A.). — Giardia (Lamblia). Infestation of man. Clifton (*Med. Bull.*, 12, Nr. 3, 98-102 (Sept. 1926).
- BECK (M.) (Stade). — Choleraähnliche Erkrankung, veranlasst durch *Lamblia intestinalis* (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 29, 668-670. 1925).
- BEHNKE. — Der infekt des Menschen mit *Lamblia intest.* (*Ergb. der. inn. med.*, 1931).
- 10 BENSEN. — Bau und Arten der Gattung *Lamblia* (*Z. Hyg.*, 61, 109. 1908).
- BILAND. — Beitrag zur Frage der Pathologie der Flagellaten (*Deutsch. Arch. Klin. Med.*, 86. 1905).
- BLANCHARD (R.). — Rem. sur le meg. int. (*Bull. Soc. Zool. France*, 13, 18. 1888).
- BOECK (W.-C.). — Mitosis in *Giardia microti* (*Univ. of California public. in Zoology*. XVIII, n° 1, 1917, p. 1-26).
Studies on *Giardia microti*. *Ibid.* XIX, n° 3, 1919, p. 85-134.
On the longevity of human intestinal protozoan cysts. (*Amer. J. Hyg.*, 1, 527. 1927).
Giardiasis in man. Its prevalence and relation to diarrhea and to gallbladder disease (*Arch. int. Med.*, 39, Nr. I, 134-158. 1927).
- BOHNE u. PROWAZEK. — Zur Frage der Flagellatendiarrhöe (*Arch. Protistenkde*, 12. 1908).
- DU BOIS and TORO. — Two cases of infection with *Lamblia intestinalis* (*Proc. N. Y. Path. Soc.*, 12. 1912).
- BOURRET. — Recherches sur le Parasitisme intestinal, la Dysenterie et la Maladie du Sommeil à Saint-Louis, Sénégal (*Ann. Hyg. et Méd. colon.*, 16, n° 2, 783. 1913).
- BOYD (William). — The Detection of *Lamblia* (Giardia) *intestinalis* by Means of the Duodenal Tube (*Canad. med. Assoc.*, II, Nr. 9, 658-660. 1921).
- BRAUN u. SEIFERT. — Die tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig 1925).
- BRUMPT (E.). — Protozaires et helminthes des selles aux armées (*Cr. Soc. Biol. Paris*, 81, n° 20, 1044-1052. 1918).
Précis de Parasitologie, 1927.
- 20 BRUNSVICK. — Über des Mikrochemie der Chitosanverbindung (*Biochem. Z.*, 113-115).
- DE BUEN (S.). — El *Lamblia intestinalis* en España (*Bull. Inst. Pasteur*, 20, n° 12, 494 (1922).

- CADE, COTTE et MORENAS. — Etude d'un cas de lambliaze tenace. Inefficacité de la cholécystectomie (*Journ. Méd. Lyon.*, 20 août 1929).
- CADE et HOLLANDE. — L'entérite à Giardia (*Lamblia*) intestinalis (*Arch. des Mal. App. digest.*, 10, 193-222).
Essai de traitement par le néosarvarsan de l'entérite chronique à Giardia (*Lamblia*) intestinalis (*Bull. Soc. Hôp. Paris*, 34, 314. 1915).
- CAIN (A.). — Cholécystite et lambliaze (*Arch. mal. Appar. digest.*, XIX, 1929, p. 316).
- CARLES (J.). — Les entérites chroniques de guerre (*Presse méd.*, 1919, n° 67).
- CARNOT et GELINGER. — Lambliaze vésiculaire ou duodénale? Présence de *Lamblia* dans la bile vésiculaire après injection hypophysaire (*Paris Méd.*, 15 mai 1926, p. 175).
- CARNOT et TURQUETY. — Les maladies d'importation exotique depuis la guerre (*Paris Méd.*, déc. 1917).
- CARR and CHANDLER. — Successful treatment of Giardiasis in man with Neo-arsphenamin (*J. amer. med. Assoc.*, 70, 1444-1445. 1920).
- CARRÈRE (J.). — Lamblasis (*An. Fac. Méd. Montevideo*, 10, 999. 1925).
- 30 CARRIEN et RAMBAULT (Simon). — Etude des flagellés de l'intestin humain dans la région de Montpellier (*Arch. des Mal. Appar. digest.*, 17, n° 6, 658-669. 1927).
- CARTER, MACKINNON, MATTHEWS and SCHMIDT. — The protozoal findings in nine hundred and ten cases of dysentery examined at the Liverpool School of Tropical Medicine (Second Report) (*Ann. trop. Med.*, 10, Nr. 4, 411-426. 1917).
Protozoological Investigation of case of Dysentery conducted at the Liverpool School of Tropical Medicine (Second Report) (*Ann. trop. Med.*, 11, Nr. 1, 27-68. 1917).
- CASTELLANI (A.). — Diarrhea from, flagellates (*Zit. nach Prowazek u. Werner*).
- CASTEX et GALAN. — Giardiasis of Biliary Passages (*Arch. argent. Enferme. Apar. digest.*, Buenos-Aires, 1, 30. 1925).
La Giardiasis duodénale (*Arch. des Mal. Appar. digest.*, 16, n° 6, 633-645. 1926).
- CASTEX et GREENWAY. — Le rôle patholog. du *Chilomastix mesnili* (*Bull. Soc. Path. exot.*, Paris, 1925, 18).
Les protozoaires dans l'intoxication intestinale (*Bull. Soc. Path. exot.*, Paris, 18, n° 2, 177. 1925).
- CHALMERS and PEKKOLA. — A new human int. Flag. in the anglo-egypt. Sudan, 1916 (*J. trop. Med.*, 19, 142. 1916).
- CHANTRIOT. — Un cas d'hépatite aiguë primitive à *Lamblia* avec menace d'abcès écartée par l'Arsémétine (Rapporteur : M. LABBÉ). (*Arch. Mal. Appar. digest.*, 1930).
Un nouveau traitement de la Lambliaze (Arsémétine) (*La Clinique*, janv. 1932).
Le Problème thérapeutique de la Lambliaze (*Arch. Mal. Appar. digest.*, avril 1931).
- CHATRIDSE (J.) (Tiflis). — Lambliophagie durch Entamœben des menschlichen Darmes (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 31, Nr. 4, 242. 1927).
- CHIRAY et LEBON. — A propos de la lambliaze vésiculaire (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 49, n° 32, 1344-1346. 1925).
- CHIRAY et PAVEL. — La vésicule biliaire, Paris, 1927.
- 40 COHEN (N.). — Protozoen im kindlichen Stuhl. (*Deutsch. Klin. Wschr.*, 1891, 853).
- COIFFON et ROUX. — Les entérites à lamblia (*Arch. des Mal. Appar. digest.*, n° 11, 601 bis-615. 1918).
- O'CONNOR (F.-W.). — Intestinal Protozoa found during intestinal conditions amongst of the Egyptian Expeditionary, 1916-1917. (*Ref. Trop. Dis. Bull.*, 15, 206. 1920.)

- Cragg (F.-W.). — Observations on Dysentery Cases from Indian (*J. med. Res.*, 5, Nr. II, 301 bis-329. 1917).
- Cress (W.). — Intestinal Parasites as a Cause of Appendicitis (*Report of a Case Med. Rec.*, 98, Nr. 4, 143-144. 1920).
- CUNHA. — Protozoasios intestinaes das creanças no Rio de Janeiro (*Sci. Med.*, 6, Nr. 3, 103-109. 1928).
- CUNHA et PACHECO. — Recherches sur les flagellés intestinaux de l'homme (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 89, n° 27, 765-767. 1923).
- DALSACE. — A propos de la Lamblia. Importance de l'étude clinique (*Arch. Mal. Appar. digest.*, 8 déc. 1930).
- DARLING. — An infection by Lambl. int. in an americ. child. Proc. canal (*Zone. med. Assoc.*, 1909, 120).
- DECKER (R.). — Die Behandlung der Cholecystis und Cholangitis mit Choleval (*Münch. med. Wschr.*, 1924, Nr. 29).
- 50 DESCHIENS (R.). — Sur les protozoaires intestinaux des singes (*Bull. Soc. Path. exot.*, Paris, 20, n° I, 19-23. 1927).
Variations tinctoriales et métabolisme de l'amidon chez Giardia (*Bull. Soc. Path. exot.*, Paris, 17, n° 10, 889-894. 1924).
Kystes de Giardia sp. observés chez le lion (*Felis leo*) (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 93, n° 31, 1065-1066. 1925).
Le rôle pathogène de Giardia (*Lamblia*) intestinalis (*Arch. des Mal. Appar. digest.*, 13, 136-148, 1923).
Sur l'habitat et la répartition des Giardias chez les Porteurs sains et les Porteurs malades (*Bull. Soc. Path. exot.*, Paris, 16, n° 10, 735-737. 1923).
Action antiparasitaire des sels de bismuth *per os* et à doses massives dans les infestations à Giardia (*Bull. Soc. Path. exot.*, Paris, 16, n° 10, 737-741. 1923).
Les entérites à Giardia (*Lamblia*) (*Trav. Lab. Parasit. Fac. Méd. Paris*, 1921, 83).
Variations tinctoriales et morph. des Giardia int. (*Bull. Soc. Path. exot.*, Paris, 16, n° 5. 1923).
- DETRE (L.). — Ein Fall von Lamblieninfektion des Darmes (*Wien klin. Wschr.*, 1916, N° 32).
- DEW and FAIRLEY. — The Dysenteric Infections (*Med. J. Austral.*, I, Nr. 23, 453-460. 1921).
- DIETEL (F.-G.). — Über unsere Erfahrungen mit der Duodenalsondierung und deren Bedeutung für die Chirurgie (*Brun's Beitr.*, 138, 575-576. 1927).
- DOBELL (Ch.). — The discovery of the Intestinal Protozoa of Man (*Proc. roy. Med.*, 13, 1-5. 1920, p. 15. Leeuwenhæck, 34 lettre à Robert Hooke.
Incidence and treatment of Entamoeba histolytica infection at Walton-hop. (*Brit. Med. J.*, 1916, 612-616).
- DOBELL (Ch.) and Low. — The treatment of lamblia infection (*Lancet*, 1916).
- DOFLEIN. — Lehrbuch der Protozoenkunde (*Jena*, 1916. S. 621 f.). — Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger (*Jena*, 1901).
- DOPTER. — La Lamblia (*Paris Méd.*, avril 1925).
- ESCOMEL (E.). — Essai sur la parasitologie d'Aréquiapa (Pérou) et de ses environs (*Bull. Soc. Pathol. exot.*, Paris, 17, n° 10, 906-925. 1924).
- FAIRISE et JANNIN. — Dysenterie chronique à lamblia (*Arch. Méd. expér. et Anat. pathol.*, XXV. 1913).
- 60 FAIRISE et JACQUOT. — Colite ulcéreuse due à un parasite flagellé : le *Lamblia intestinalis* (*Arch. Mal. Appar. digest.*, 1913, p. 301).
- FANTHAM (H.-B.). — Remarks on the Nature and Distribution of the Parasites observed in the stools of 1305 Dysenterie Patients (*Lancet*, 1916, 1165-1166).

- FANTHAM (H.-B.) and PORTER. — Notes on Certain Protozoa which may be found in cases of Dysentery from the Mediterranean War Zone (*Proc. Cambridge philos. Soc.*, 18, Nr. 4, 183-185. 1916).
The Pathogenicity of *Giardia* (*Lamblia*) intestinalis to men and experimental animals (*Brit. med. J.*, Juli 1916).
- FAUST (E.-C.). — Observations of North China Intestinal Parasites of Man based on an Intensive Examination of Patients in a Medical Ward of the Pekin Union Medical College Hospital (*Amer. J. trop. Med.*, 4, Nr. 4, 411-437. 1924).
- FEDULOW (A.-W.). — Über die Verbreitung der Darmprotozoen in Turkestan (*Pensée Médicale d'Usbekistane*, Vol. I, n° 1, p. 5-11. Taschkent, 1926).
- EELSENREICH u. SATKE. — Zur Frage der Lamblienchoolangitis (*Ges. inn. Med. Wien. Sitzg.*, 19, avril 1923).
Über Cholangitis durch *Lamblia intestinalis* (*Virchows Arch.*, 245, 364-387. 1923).
- FISCHER (W.). — Über Stuhluntersuchungen bei Europäern und Chinesen in Schangai (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 18, 615-634. 1914).
- FRIEDRICH (L.). — Ges. der Ärzte Budapest (*Sitzg.*, 15, mai 1926).
- FRIESLEBEN (M.). — Bakteriologische Befunde bei exstirpierten Gallenblasen (*Münch. med. Wschr.*, 1928, Nr. 2, 81-73).
- GAEHLINGER (H.). — Deux cas d'entérite chron. à lambl. int. (*Marseille Méd.*, I, n° 12, 60. 1923). — *Ref. Zbl. Hyg.*, 6. (1924).
- 70 GAIVORONSKY (V.). — Pathogénie de la lambliaze (*Rev. Microbiol. et Epidémiol.*, 4, n° 2. 1925).
- GALLI-VALERIO. — Notes de Parasitologie (*Zbl. Bakter. I. Orig.*, 69, 496. 1913).
Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik (*Zbl. Bakter. I. Orig.*, 80. 1917).
La lambliaze (*Riv. Méd. Angora*, 1923, n° 4, 447-459).
- GARIN, GIOVANNI. — Lambliosi intestinale ed. enaemia con speciale riguardo alla forma grave et pernicioso (*Riv. Clin. med.*, 27, n° 23, 899-914. 1926).
- GARRETT (F.-D.). — Some Obstinate Cases of Chronic Diarrhoea due to Infection of the Duodenum by *Giardia intestinalis* (*Southwest. med. J.*, 9, Nr. 5, 172-175. 1925).
- GRASSI (B.). — Sur quelques Protistes endoparasit., appartenant à cl. des Flagellés (*Arch. ital. di. Biol.*, 2, 402 (1882); 3, 23 (1883).
Di un nuova parasit. de uomo (Megast. enteric) (*Gazz. Osp.*, 2, n° 13-15. 1881).
- GRASSI (B.) u. SCHEVIAKOFF. — Beitrag zur Kenntnis des Megastoma entericum (*Z. Zool.*, 46, 143. 1888).
- GREENWAY (D.). — *Giardia canis* y *Giardia intestinalis* (*Prensa med. Argent.*, 13, n° 21, 704 bis-706. 1926).
- GILL (Mc). — Giardiasis (*J. amer. med. Assoc.*, 78, Nr. 3, 179-180. 1922).
- GOIFFON et ROUX. — Les entérites à *Lamblia* (*Arch. Mal. Appar. digest.*, avril 1918, p. 601).
- GONDER. — *Lamblia sanguinis*. n. sp. (*Arch. f. Protistenk.*, 1910, XXI, 209).
- 80 GROTHUSEN (Von). — Ruhrartige Erkrankung durch Lambl. Mitteilungen aus den Schutzgebieten 1909, 10 S. 122 Zit. nach. Beck : Choleraähnliche Erkrankungen durch *Lamblia intestinalis*.
- GUASTALLA. — Flagellaten im menschlichen Darm. (*Wien. klin. Wschr.*, 1909, Nr. 45, 1560).
- GUELLI (G.). — Parasiti intestinali e anaemie nei bambini (*Giorn. Clin. med.*, 6, n° 4, 121-125. 1925).
- GUPTA (A.-K.). — The possible Pathogenicity of *Lamblia intestinalis* (*Indian med. Gaz.*, 62, Nr. 10, 561-572. 1927).
- HAMMERSCHTIDT (J.). — Ein Fall von Lambliainfektion des Darmes (*Wien. klin. Wschr.*, 19, Nr. 46, 1464-1465. 1916).

- HARTMANN. — Neuere Forschungen über pathogene Protozoen. 2. Tagg. d. freien (*Ver. igg. f. Mikrobiol.*, 1908).
- HARTMANN u. SCHILLING (C.). — Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Berlin : Julius Springer, 1927.
- HAUGHWOUT (F.). — Some current Problems in Protozoal Dysentery (*China med. J.*, 34, Nr. 4, 343-357. 1920).
- HEGNER (R.). — Intest. flagellates in trop. America (*Amer. J. trop. Med.*, 5, Nr. 3. 1925).
- Excystation and Infection in the Rat with *Giardia lamblia* from man. (*Ann. J. Hyg.*, 7, Nr. 4, 433-447. 1927).
- Giardia* and *Chilomastix* from Monkeys, *Giardia* from the wild cat and *Balantidium* from the Sheep (*J. of Parasitol.*, II, Nr. 2, 75-78. 1924).
- The Prevalence of Intestinal Protozoa and Related Organisms in Porto-Rico (*J. amer. med. Assoc.*, 77, 1439-1440. 1921).
- The effects of changes in diet on the incidence, distribution and numbers of certain intestinal protozoa of rats (*Amer. J. Hyg.*, 3, 180-200. 1923).
- A comparison study of the Giardiasis living in man, rabbit and dog (*Amer. J. Hyg.*, 2, 442-454. 1922).
- The systematic relationship of *Giardia* (Stiles) 1915, from man and *Giardia agilis* (Künstler) 1882, from the tadpole (*Amer. J. Hyg.*, 2, 435-441. 1922).
- The Viability of Cysts of *Giardia lamblia* from Man (*Amer. J. Hyg.*, 7, Nr. 6, 782-785. 1927).
- HERMITTE, SEN GUPTA and BISVAS. — The therapeutic Value of Stovarsol administered by Mouth in Parasitic Infections of the Bowel, with special Reference to its Rapidly Curative Effect in Human Balantidiosis (*Trans. roy. Soc. trop. Med. and Hyg.*, 20, Nr. 3, 200-212. 1926).
- 90 HESS, L. REITLER u. KOLISCHER. — Über eine Protozoenpyelitis (*Z. klin. Med.*, 84, H. 1/2; 86, H. 5/6).
- HILL (C.) and HILL (R.). — Infection with Protozoa and the Incidence of Diarrhoea and Dysentery in Porto-Rico, Children of the Preschool Age (*Amer. J. Hyg.*, 7, Nr. 2, 134-146. 1927).
- HOLLANDER (E.). — *Giardia intestinalis* Infection (*Arch. int. Med.*, 32, Nr. 4, 522-529. 1923).
- INFURMA (G.). — Frequenze dei Flagellati intestinali specialmente negli adulti in Provincia di Bologna. Loco eventuale patogenicità (*Arch. ital. Sci. med. colon.*, 7, n° 9-10, 185-201. 1926).
- JACOBY, KURT (Tel Aviv, Palästina). — Über Spirocid bei Behandlung von Amöbendysenterie und ruhrähnlichen, durch andere Protozoen hervorgerufenen Darmerkrankungen (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 33, H. 3, 135-152. 1929).
- JAFFA. — *Berlin. Verh. innere Med.*, 21 nov. 1901.
- JAKSCH. — Über das Vorkommen von tierischen Parasiten in den Faeces der Kinder (*Wien. klin. Wschr.*, 1888, Nr. 25, 511).
- JANOWSKI (W.). — Über Flagellaten in den menschlichen Faeces (*Z. klin. Med.* 31/32. 1897).
- JASSINOWSKI (A.-M.) (Tiflis). — Über die Anzahl der Parasiten bei der Lambliose der Kaninchen (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 31, Nr. 4, 191-193. 1927).
- JEPPS (M.-W.). — Note on some examinations and treatments for *Entamoeba histolytica* infections (*Brit. med. J.*, 1916, 616).
- Notes on the Intestinal Protozoa of 917 men at the University. War Hospital, Southampton (*J. Army med. Corps*, 37, Nr. 5, 366-375. 1921).
- 100 JOACHIM. — Vorkommen von Lamblien im Mageninhalt. Ver wiss. Heilk. Königsberg (*Sitzg.* 7 Dez. 1908).
- JOLLOS (V.) u. KOLLE-WASSERMANN. — Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Darm. flagellaten des Menschen, Br. 7.

- JONNY (C.-J.). — Human Intestinal Protozoa in Amazonas (*Ann. trop. Med.*, 16, Nr. 1, 93-98. 1922).
- KANTOR (J.). — Lambliia (Giardia) Infection assoziated with Cholecystitis. Report of Case treated with Neo-Arsphenamin (*Arch. int. Med.*, 32, Nr. 5, 693-704. 1925).
- KENNEDY and ROSEWARNE. — Lambl. int. infect. from Gallipoli (*Lancet*, 1916, 1163-1165).
Observations upon Dysent. carries (*Brit. med. J.*, Dez. 1916).
- KESSEL (J.) and SVENSSON (R.). — A survey of Human Intestinal Protozoa in Peking, China (*China med. J.*, 38, Nr. 12, 961-982. 1924).
- KHALID, ZAKY. — Mikro-Organisms of Diarrhoea and Dysentery of Children in Egypt (*J. Egypt. Med. Assoc.*, II, Nr. 6, 195-207. 1928).
- KHALIL (M.) and SHAWKY (L.). — Lambliia Dysentery treated with Carbon Tetrachloride (*J. Trop. Med.*, 26, Nr. 18, 285. 1923).
- KITAËW (F.) u. IOFF (J.). — Zur Parasitologie und Klinik multipler Protozoeninfektionen (*Revue Microbiol. et Epidémiol.*, Vol. 3, n° 1-2, Saratow, 1924, in Russian, p. 69-74. German summary, p. 105-107).
- KNIGHTON (J.-E.). — Lambliia intestinalis with report of cases (*South. med. J.*, 15, Nr. 6, 457 bis-458. 1922).
- 110 KOCHLER (G.). — Die Ratte als Krankheitsüberträger (*Zbl. Hyg.*, 10. 1925).
- KOFOID. — The biological and medical significance of the intestinal flagellates. (2. Pan amer. scient. Congr., 1915-1916).
- KOFOID and CHRISTIANSEN. — On the life-history of Giardia (*Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A.*, 1, 547-552. 1915).
- KOFOID and SWEZY. — Mitosis and cission in the active and encysted Phases of Giardia enterica (Grassi) of man, with a Discussion of the methode Origin of Bilateral Symetry in the polymastigatè Flagellates (*Univ. California Publ. Zool.*, 20, 199-234. 1922).
A report on an investigation of intestinal protozoan infections at Santa Maria, Colombia, in the Hospital of the United Fruits Company, with special reference to the incidence of Amöbiasis (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 31, 142. 1927).
- KOLLE (W.) u. HETSCH (H.). — Die Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, Br. 2. (Wien und Berlin : Urban u. Schwurzenberg 1922).
- KOLLE u. WASSERMANN (A.). — Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 2. Aufl., Br. 7. Jena : Gustav Fischer 1913.
- KORKES (L.) u. LUGER (A.). — Lambliia intestinalis im Duodenalsaft. *Ges. inn. (Med. Wien. Sitzg.)*, 18-5. 1922).
- KOTLAN (A.). — Zur Kenntnie der Darmflagellaten aus der Hausente und anderen Wassewögeln (*Zbl. Bakter. I. Orig.*, 90-28. 1923).
Giardia (Lamblien) in Vögeln (*Zbl. Bakter. I. Orig.*, 88, 54-57. 1922).
- KUNSTLER. — Sur cinq protozoaires nouveaux (*C. R. Acad. Sc.*, Paris, 1882. XCV, 347).
- KUNSTLER et GINESTE. — Megastoma, Lambliia ou Giardia ? (*Bull. Soc. Zool. Fr.*, XXXII, 1907).
Giardia alata (*C. R. Acad. des Sc.*, Paris, 1907. CXLIV, 441).
- 120 LABBÉ (M.). — Les entérites à Lambl. int. (*Presse méd.*, 27, n° 18, 161-162. 1919).
- LABBÉ (M.), NEPVEUX (F.) et GAVRILA. — La lambliaose vésiculaire (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 49, n° 36, 1505-1511. 1925).
- LABBÉ (Marcel). — Evolution d'un cas de lambliaose grave (*Comm. Soc. Gast. Entér.*, 8 juin 1925).
- LABBÉ (Marcel) et NEPVEUX. — Le séjour du lamblia intestinal dans la vésicule biliaire (*Comm. Soc. Gast. Entér.*, 8 juin 1925).
- LABBÉ, DE MOOR et NEPVEUX. — L'épreuve de Meltzer-Lyon (*J. Méd. Fr.*, décembre 1929).

- LABBÉ, NEPVEUX et NICHITA. — Les parasites intestinaux dans la pathologie du tube digestif (*Arch. Mal. Appar. digest.*, avril 1931).
- LAMBL. — Mikroskopische Untersuchungen des Darmeskrete. Prag. *Vschr. prakt. Heilk.* 61, 51 (1859). *Zit. nach Moritz und Hölzl (cf. M.)*.
- LANGEN (C.-D. DE). — Flagellata diarrhoea and Diet. *Acta Leidensia (Schol. Med. Trop.*, 2, 137-142. 1927).
- LATZEL (R.). — Über Flagellaten, Spirillen und Spirochäten im Stuhl. (*Wien. klin. Wschr.* 1919, Nr. 37).
- LAVIER (G.). — Deux espèces des Giard. du rat (*Ann. Parasitol. Paris*, 2, n° 2. 1924).
- Sur la fonction du corps parabasal de Giardia (*Ann. Parasitol. Paris*, 1, n° 4, 1923).
- 130 LEDINGHAM (J.) and PENFOLD (W.). — Recent Bacteriological Experiences with Typhoidal Disease and Dysentery. With Notes on the Protozoan Parasites in the Excreta by Woodcock (*Brit. med. J.*, 1915, 704-711).
- LEERSUM (V.). — Ein Fall von Infektion mit Lambl. intest. (*Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, 1915, I, 1200).
- LE NOIR (P.) et DESCHIENS (R.). — Infestations intestinales par Trichomonas intestinalis et entérites (*Arch. Mal. Appar. digest.*, 24, n° 10, 919-922. 1924).
- Etudes statistiques concernant les infestations parasitaires du tube digestif à Paris (*Arch. des Mal. Appar. digest.*, 14, n° 4, 293-298. 1924).
- Action antiparasitaire du carbonate de bismuth à doses massives dans certaines infestations vermineuses ou à protozoaires du tube digestif (*Arch. des Mal. Appar. digest.*, 13, n° 9, 7. 1923).
- LEWY (F.-H.). — Patholog. anatom. u. epidemiolog. Erfahrungen aus der Türkei (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 1919, Beih., 4, 296).
- LIBERT (E.). — Le tubage duodénal. Ses applications au diagnostic et au traitement. Considérations sur la flore duodénale normale et pathologique. Paris, 1924.
- LIBERT (E.) et LAVIER (G.). — Sur l'habitat de Giardia intestinalis chez l'homme. Précisions fournies par le tubage duodénal (*Bull. Soc. Path. exot. Paris*, 16, n° 8, 589-592. 1923).
- LOEBER. — Über morphol. Unterschiede des Duodenalsaftes (*Münch. med. Wschr.*, 22. 1923).
- LOGAN (A.-H.) and SANFORD (A.-H.). — The Significance of Lamblia intest. in Stool Examinations (*J. Labor. and clin. Med.*, 2, Nr. 9, 618-621. 1917).
- LOW. — Two chronic amoebic Dysentery Carriers treated by Emetine with some remarks on the treatment of Lamblia int., Blastomycetes and Entamoeba coli infections (*J. trop. Med. Hyg.*, 19, Nr. 3, 29. 1916).
- LUCHINI (F.) y PEREZ DE NUCCI (R.). — Sobre un caso de perisigmoïditis con lamblíasis intestinalis y su tratamiento por el Yatren 105 (*Bol. Inst. Clin. Quir. Univ. Buenos-Aires*, 3, No. 21-25, 242-244. 1927).
- 140 LUGER (A.). — Über Spirochäten und fusiforme Bacillen im Darm mit einem Beitrag zur Frage der Lamblíenenteritis (*Wien. klin. Wschr.*, 1917, Nr. 52).
- Grundriss der klinischen Stuhluntersuchung. Wien : Julius Springer, 1928.
- LYNCH, KENNETH (M.). — Intestinal flagellate infestation. Clinical analysis (*J. Amer. med. Assoc.*, 87, Nr. I, 4-8. 1926).
- LYON (B.) and SWALM (W.). — Giardiasis : Its Frequency, Recognition, Treatment and Certain Clinical. Factors (*Amer. J. med. Sci.*, 170, Nr. 3, 348-364. 1925).

- MADINAVEITIA (J.). — Nouveau traitement de la lambliaose duodénale (*Archivos de Medicina, Cirurgia y Especialidades*, t. XXXIII, n° 14, 4 oct. 1930).
- MADINAVEITIA, RUIZ (J.) y RAMIREZ (P.). — Sobre la supuesta lambliaosis vesicular (*Rev. med.*, Barcelona, 8, n° 43-98. 1927).
- MALLIK (K.-L.). — A case of Infektion in an Infant with Giardia (Lamblia) intestinalis (*India med. Gaz.*, 61, Nr. 9, 448-449. 1926).
- MALLINAK. — Flagellaten in den menschlichen Faeces Medycyna 1903, Nr. 22. Zit. nach PROWAZEK und WERNER.
- MANTORANI (M.). — Intest. Lambliaosis (*Gazz. Osp.*, 40, n° 9, 66. 1919. — *Ref. Trop. Dis. Bull.*, 14, Nr. 5, 335 (1919).
- MAPLATONE. — Human intestinal Protozoa in North Queensland (*Ann. Trop. Med.*, 14, 283. 1921). — *Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 382 (1920).
- MARCELLUS (M.-B.). — An Unusual Case of Giardia intestinalis. N. S. (*Veterans Bureau Med. Bull.*, 3, Nr. 9, 925-928. 1927).
- 150 MARCHOUX (E.). — Action du stovarsol contre les lamblies (*Bull. Soc. Path. exot. Paris*, 16, n° 5. 1923).
Action du stovarsol sur le parasitisme intestinal (*Paris Méd.*, 1924, n° 47, 421-426).
- MARSCHALL. — The Toxic Effects of Methylen-Bleu (*Lancet*, 1917, 276-277).
- MARTINI. — Mikrobiologische Erfahrungen bei den epidemischen Darmerkrankungen des Schutzgebietes Kiautschou und der Provinz Schantung, 1907-1911 (*Z. Hyg.*, 69, 376. 1911).
- MATHEVOSSIAN (Sch. T.). — Untersuchung der Bevölkerung des Rayons von Idjewan (Armenien) auf Darmprotozoen (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 32, 320-324. 1928).
- MATHEWS (J.-R.) and SMITH (A.). — The Spread and Incidence of Intestinal Protozoa in the Population of Great Britain (*Ann. Trop. Med.*, 12, Nr. 3-4, 349-359 and 361-369. 1919). — *Ref. Trop. Dis. Bull.*, 14, Nr. 2, 90 (1919 and *Ann. Trop. Med.*, 13, Nr. 3, 91 (1919-20).
- MATHIS. — Sur le danger des infections intestinales à protozoaires aux armées (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1918, n° 20, 1041-1043). — *Ref. Zbl. Bakter.*, 71, 137.
Troubles intestinaux dus au protozoaire flagellé, *Lamblia intestinalis* (Lambl. 1859) (*Bull. Soc. méd. chir. Indo-Chine*, 5, n° 2, 56-62. 1914).
- MAXCY (K.). — Giardia (Lamblia) intestinalis. A common Protozoan Parasite of Children (*Bull. Hopkins Hop.*, 32, Nr. 363, 166-170. 1921).
- MAYER (M.). Exotische Krankheiten. Berlin, 1924. — Klinische morphologische und experimentelle Beobachtungen über Amöbenerkrankung (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 23. 1919).
Beitrag zur Emetinbehandlung der Ruhr (Die Wirkung des Emetins bei der Lamblienruhr) (*Münch. med. Wschr.*, 1911, Nr. 5 u. 1914, 241).
- MELLO-LEITAO. — Flagellate Dysentery in Children (*Brit. J. Childr. Dis.*, 10, Nr. 110. 1913).
- METZNER. — Untersuchungen an Megastom. ent. aus dem Kaninchendarm (*Z. Zool.*, 70. 1901).
- 160 MILLER (R.). — Lambliaosis as a Cause of Chronic in Children (*Arch. Dis. Childr.*, I, Nr. 2, 93-98. 1926).
- MÜHLENS (P.). — 5 Jahre Behandlung der Amöbenruhr mit Yatren 105 (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 29, 497. 1925).
- MÜLLER (E.). — Elf fynd af Cercomas int. in jejunum fran människa. (*Nord. med. Ark.* (swed.), 21 H. 4, Nr. 21, 1-2. Stockhol, 1889).
- MÜLLER (R.). — Choleraähnliche Brechruhr mit Lamblien (*Med. Klin.*, 1916, Nr. 50, 1307).

- MARQUES DA CUNCHA et JULIO MUNIZ. — La défense de l'organisme dans la flagellase intestinale (Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro) (*C. R. Soc. Biol., Paris*, 96, n° 7, 487-488. 1927).
- NEUMANN (S.). — Beitrag zur Ruhrbehandlung (*Med. Klin.*, 1918, Nr. 26).
- NICHOLS. — Protozoa in the stomach and their diagnos. Signif. (*Amer. J. Med. Sci.*, 130. 1905).
- NICKAU. — Ärztliche Erfahrungen in der Türkei bei übertragbaren Krankheiten (*Münch. med. Wschr.*, 1919, Nr. 44, 1278).
- NIESCHULZ. — Über den Bau von *Giardia caprae mihi* (*Arch. Protistkde*, 49. 1924).
- NOC (F.). — Observation sur le cycle évolutif de *Lamblia intestinalis* (*Bull. Soc. Path. exot. Paris*, 2. 1909).
- 170 NOCHT. — Neures über Protozoen als Krankheitserreger (*Münch. med. Wschr.*, 1905, Nr. 18 v. Noorden in Ad. SCHMIDT: Klinik der Darmkrankheiten).
- NOTHNAGEL. — Zur Klinik des Darmkrankheiten (*Z. klin. Med.*, 3, 241. 1881).
- OLIVET (J.). — Braunschweig. Zur Bakteriologie des Duodenums (*Klin. Wschr.*, 1926, Nr. 8).
- ORTICONI et NEPVEUX. — Sur l'étiologie de quelques diarrhées et dysenteries (*Bull. Soc. Path. exot. Paris*, 9, n° 5, 293. 1916).
- PANAYOTATOU (A.). — Sur deux cas de Lamblia chronique (*Giardia intest.*), guéris par le Stovarsol (*Rev. Méd. et Hyg. trop.*, 17, n° 6, 225-229. 1925).
- PAPPALARDO (C.). — Lamblia e colecistite (*Riforma med.*, 41, n° 50, 1183-1186. 1925).
- PARODI (S.) y NIÑO (F.). — La *Giardia intestinalis* en nuestro país. Su frecuencia y sol. patógeno (*Argentinien Semana med.*, 33, n° 37, 715-718. 1926).
- PAULIAN (D.-E.). — Die Toxine der Darmwürmer (*Zbl. Bakter.*, 65. 1917).
- PAULSON (M.) and ANDREWS (J.). — The Detection and Incidence of human intestinal Protozoa by the Sigmoidoscope (*J. amer. med. Assoc.*, 88, Nr. 24, 1876-1879. 1927).
- PAWAU (J.-L.). — A case of *Giardia intestinalis* treated with Stovarsol (*Amer. trop. Med.*, 20, Nr. 2, 197-198. 1926).
- 180 PEDLEY, FRANK (G.). — A case of Giardiasis (*Lamblia*) *intestinalis* (*Canad. med. Assoc. J.*, 11, Nr. 11, 829-830. 1921).
- PENSO. — Sull'azione patogena della « *Giardia* » (*Policlinico*, 1931).
- PERRONCITO (E.). — Über die Einkapselung des Megast. ent. (*Ref. Zbl. Bakter.*, 2, 738. 1887).
- Une maladie mort. du lapin prod. par la lambl. intest. de l'homme et du rat (*Bull. Soc. Zool. France*, 27, 151. 1902).
- PESSOA (S.) e CORREA (C.). — Sobre disseminação de cystos de *Giardia intestinalis* (*Lambl.*) pelas baratas. (Dissemination of *Giardia* Cysts by Cockroaches.) (*Rev. Biol. e Hyg. Sao-Paulo*, I, n° 90-92. 1927).
- PETZETAKIS. — Le stovarsol dans la crise aiguë de la dysenterie amibienne, la lamblia et autres parasitoses intestinales. Son action préventive probable contre l'infection amibienne (*Presse méd.*, 33, n° 19, 299-301. 1925).
- PIETRA et ALLODI. — Lamblia vésiculaire (Etude de 11 cas) (*Min. Méd.*, 20 juillet 1927).
- POPOFF u. PASKALEFF. — Experimentelle Studien des Encystierungsprozesses bei Prot. Zellstimulationsforschungen, Bd. I, H. I.
- PORTER (A.). — An Enumerative Study of the Cysts of *Giardia* (*Lambl. intest.*) in Human Dysentery (*Lancet*, 1916, 1166-1169).
- POTER (L.). — Two species of *Giardia* from the Rat (*Amer. J. Hyg.*, 8, Nr. I, 77-84. 1928).

- PROWAZEK u. WERNER. — Zur Kenntnis der sog. Flagellatne (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 18, Beih. 5, 311-326. 1914).
- 190 PRUSIK (B.). — Eosinophile Leukocytose bei der Bandwurkrankheit (*Zbl. inn. Med.*, 1915, 839).
- RAUE (F.). — Bakterien und Parasiten des Duodenums (*Dtsch. Arch. klin. Med.*, 143, H. 3. 1923).
- RAVAUT (P.) et CHARGIN. — Lambliase en France pendant la guerre (*J. méd. franç.*, avril 1919).
- REHREN (Von). — Beitrag zur Frage der Pathogenität der *Lamblia intestinalis* bei Erkrankungen der Gallenwege und Leber (*Klin. Wschr.*, 1924, Nr. 24, 1079).
- REICHENOW (E.). — Über Darmflagellatenzüchtung und deren Anwendung zum Nachweis der Flagellaten im Stuhl (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 27, H. 10, 367. 1923).
- REICHENOW-WÜLKER. — Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Leipzig, 1929.
- REULING (F.) u. RODENWALDT (E.). — *Giardia-Lamblia* (*Arch. Protistenkde*, 42, 737. 1921).
- REVERDIN (H.) et CHOME (E.). — *Lamblia intestinalis* (*Rev. méd. Suisse rom.*, 42, n° 2, 118 bis-119. 1922).
- ROCHE. — Intestinal Protozoa in Salonika War Area.
- RODENWALDT (E.) (Togo). — Flagellaten (*Trichomonas, Lamblia*) in v. PROWAZEK: Handbuch der pathogenen Protozoen, Bd. I, 1912.
- 200 RODENWALDT (Weltevreden, Java). — Die Behandlung der Amöbenruhr mit Yatren 105 (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 29, 475-484. 1925).
- ROOS. — Über Infusoriendiarrhöe (*Dtsch. klin. Med.*, 51, 505. 1893).
- ROSENFELD. — Über die Bedeutung der Flagellaten im Magen und Darm des Menschen (*Dtsch. med. Wschr.*, 1904, Nr. 47).
- ROTHMANN-MANNHEIM. — Untersuchungen über die galligen Bestandteile der durch die Duodenalsonde gewonnenen Flüssigkeit (*Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.*, 33, H. 4. 1921).
- RUSSELL (B.-R.-S.). — Intestinal Disorders arising from Protozoal infection (*Lancet*, 1916, 1161-1162).
- SALOMON. — Über einen Fall von Unfusoriendiarrhöe (*Berl. klin. Wschr.*, 1899, Nr. 46, 1004).
- SANGIORGI (G.). — Ein Fall von Ruhr und Choleraverdacht. *Pathologica* (Genova), 8, Nr. 181, 162-164. 1916. — *Lamblia e Spironemaceae nell' intestina umano*. *Pathologica* (Genova), 8, n° 181, 62-64. 1916.
- SAUTET. — Formation des kystes bleus de *G. intest.* (*Ann. Parasitol. Paris*, VII, 3. 1929).
- SAVIGNAC. — Discussion de la communication d'A. Cain à la Soc. de Gastro-Entér. du 11 fév. 1929 (*Arch. App. digest.*, XIX, mars 1929).
- SCHAUDIN u. JAKOBY. — Über zwei neue Infusorien im Darm des Menschen (*Zbl. Bakter. I. Oorig.*, 25, 487. 1899).
- 210 SCHILL (E.). — *Lamblia intestinalis* bei cholelithiasisartigen Erscheinungen (*Ges. Ärzte, Budapest, Sitzgsber.* 15 mai 1926).
- SCHILLING (Claus). — Heilung und Immunität bei Protozoenkrankheiten (*Dtsch. med. Wschr.*, 53, Nr. 37, 1543-1545. 1927).
- Ein Choleraähnlicher Fall von *Lambladiarrhöe* (*Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 20, H. 24, 524-526. 1919).
- SCHMIDT (A.) u. NOORDEN (V.). — Klinik der Darmkrankheiten, 1923.
- SCHNEIDEMÜHL (G.). — Die Protozoen als Krankheitserreger des Menschen und der Haustiere. Leipzig, 1898.
- SDRODOWSKI (P.). — Zur Charakteristik der Darmprotozoen bei Menschen in Aserbeidschan (*Abh. Auslandskde Hamburg, Univ.* 26. 1927).
- SEYFARTH. — Sitzgsber. med. Ges. Leipzig, Sitzg 9. Febr. 1926.

- SIDNEY (K.-S.). — Further observations of lamblia intestinalis infestation and its treatment (*South. med. J.*, 15, Nr. 6, 458-465. 1922; *Zit. Jber. inn. Med.*, 1925, 160).
- SIERVERS (R.). — Zur Kenntnise der Verbreitung der Darmparasiten in Finnland (*Festschrift Palmén, Helsingfors*, 1905; *Z. klin. Med.*, 33. 1896).
- SILVERMANN. — Giardiasis and gall-bladder (*New Orleans and Surg. Journ.*, 1925, LXXV, 585).
- SIMON. — Über die Häufigkeit der Lamblieninfektion im Rheinlande (*Zbd. Bakter. I. Orig.*, 91, Nr. 5, 309-314. 1924).
Giardia enterica; a parasitic intestinal flagellate of man (*Amer. J. Hyg.*, 1, 440. 1921).
A critique of the supposed rodent origin of human giardiasis (*Amer. J. Hyg.*, 2, 406. 1922).
- 220 SKVORZOWA (E.-D.). — Contribution à l'étude des lambliaoses duodénales (*Russ. J. trop. Med.*, 6, n° 2. 1928).
- SMITH (A.-M.) and MATTHEWS (J.-R.). — Lamblia infections in men who have never been out of England (*Brit. Med. J.*, 1916).
Further Records of the Occurrence of Intestinal Protozoa in Non-Dysenteric Cases (*Ann. trop. Med.*, 11, Nr. 2, 183-193. 1917).
- SMITHES (F.). — Parasitosis of the Bile Passage and Gall Bladder. A Report upon 37 Instances of Protozoiasis and one Instance of Infestation by Necator americanus (*Amer. J. med. Soc.*, 176, Nr. 2, 225-253. 1928).
- SOFIEFF. — Duodenitis dei Darmlambliose aus der Zeitschrift «Der medizinische Gedanke» von Usbekistan vereint mit der mittelasiatischen medizinischen Zeitschrift für subtropische Medizin, deren Therapie und Prophylaxe. Febr.-März 1927, Nr. 3, u. Ubersetzung a. d. Russ.
- STEPP. — Die Duodenalsonde zur Diagnose der Erkrankung der Gallenwege (*Dtsch. med. Wschr.*, 1918, 43).
- STILES (C.-W.). — Zooparasit. int. infect. (*Publ. Health Rep.*, 30. 1915).
- STILES and KEISTER. — Flies as carriers of Lambl. int. spores (*Publ. Health Rep.*, 1913, Nr. 48, 2580). — *Ref. Zbl. Bakter.*, 1914, 61.
- SVENSSON (R.). — A Survey of Human Intestinal Protozoa in Sweden and Finland. (A preliminary Report.) (*Parasitology*, 20, Nr. 3, 237-249. 1928).
- TEITGE (H.) u. STEELE (Essen). — Über Anquillulosis und Lambliaosis, zwei seltene parasitäre Erkrankungen bei Bergarbeitern (*Klin. Wschr.*, 1928, Nr. 36).
- TER-MATEVOSIANTS (S.-M.). — On the Incidence of Intestinal Protozoa among the Inmates of a Home for Children (*Russ. J. trop. Med.*, 5, Nr. 2, 83-94. 1927).
- 230 TSUCHIYA (H.). — Pathogenicity of Trichomonas intestinalis (*Ref. Trop. Dis. Bull.*, 23, Nr. 4. 1926).
- UCKE. — Beobachtungen über Flagellaten in den Faeces des Menschen (*Zbl. Bakter.*, 34, 772. 1904).
Trichomonas und Magastoma entericum im Menschendarm (*Zbl. Bakter.*, 1, 45, 231. 1907).
- UKIL (A.-C.). — The Naked Eye and Microscopic Appearance of Stools containing Flagellates (*Calcutta med. J.*, 21, Nr. 7, 348-349. 1927).
- UMBER (F.). — Der Infekt der steinfreien Gallenwege (Naunyns Cholangie) (*Klin. Wschr.*, 1923, Nr. 13, 573-580 und Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin, 1926, S. 139-156).
- VILARDELL (J.). — Rectitis ulcerativa tuberculosa y lambliaosis (*Rev. med. Barcelona*, 8, n° 44, 187-192. 1927). — *Ref. Trop. Dis. Bull.*, 25, Nr. 4, 260 (1928).
- VANNI (V.). — Lamblia intestinalis (*Rinasc. med.*, 1, n° 17. 1924).
- WARDELL (Stiles). — The presence of lamb. duodenal in man in North Carolina (*Publ. Health Rep.*, 1911, Nr. 36, 1347 and *Washingt. med. Ann.*, 1, Nr. 1, 64. 1902).

- WASSERTHAL. — Über die Bedeutung von Flagellaten im Stuhl bei *Echylia bastrica* (*Arch. Verdgskrkh.*, 13. 1907).
- WATSON, WENYSS (H.-A) and BENTHAM (T.). — *Lancet*, 18 avril 1918. — Zit. nach Braun und O. Seifert..
- WENYON (C.-M.). — Obser. on the protoz. in the int. of mice (*Arch. f. Protzkrkh.* Supp. T, 140. 1907).
- The Protozoological Findings in Five Hundred and fifty six cases of Intestinal Disorder from the Eastern Mediterranean War Area (*J. Army med. Corps.*, 26, Nr. 4, 445 bis-460. 1916). — Protozoology. London, 1926.
- 240 WESTPHAL. — Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege (*Z. klin. Med.*, 96).
- WESTPHAL u. GEORGI. — Über die Beziehungen der Lambl. int. zu Erkrankungen der Gallenwege und Leber (*Münch. med. Wschr.*, 1923, Nr. 33).
- WEZLER (K.). — Über *Lambliia intestinalis* und ihre Bedeutung für die menschliche Pathologie (*Arch. Verdgskrkh.*, 40, H. 1/2, 18-41 u. H. 3/4, 197-216. 1927).
- WICHERT-DWORJETZ. — *Arch. Verdgskrkh.*, 34, H. 3/4 (1925).
- WINKLER (L.). — *Lambliia intestinalis* und Cholecystitis (*Med. Klin.*, 2, Nr. 35, 1340 bis-1341. 1926).
- WITHERSPOON (J.-A.) and WITHERSPOON (Jack). — A survey of the Intestinal Parasites found in the Territory supplied by St. Thomas Hospital, Nashville, Tennessee (*South. med. J.*, 17, Nr. 9, 669-672. 1924).
- WOODCOCK (N.-M.) and PENFOLD (W.-J.). — Further Notes on Protozoan infections occurring at the King George Hospital (*Brit. med. J.*, 1916, 407-409).
- YAKIMOFF (W.-L.) et SOLAWZOFF (A.-S.). — Un cas de lambliaose guéri par le « Luargol » (*Bull. Soc. Path. exot. Paris*, 14, n° 10, 652-653. 1921).
- YAKIMOFF (W.-L.) et WASSILEWSKY (W.-J.). — Les protozoaires de l'intestin de l'homme, pendant les épidémies de Pétrograd, 1919-1921 (*Bull. Soc. Path. exot. Paris*, 18, n° 2, 183-191. 1925).
- YAKIMOFF (W.-L.) et ZWIETKOFF. — Sur la chimiothérapie de la lambliaose (*C. R. Soc. Biol. Paris*, 80 1917).
- 250 YORK (W.), CARTER (H.-F.), MACKINNON (D.-L.), MATTHEWS (J.) and SMITH (A.). — Persons who have never been out of Great Britain as Carriers of *Entamoeba histolytica* (*Ann. trop. Med.*, 11, Nr. 1, 87-90. 1917).
- YOUNG (C.-J.). — Human intestinal Protozoa in Amazonas (*Ann. trop. Med.*, 16, Nr. 1, 93-98. 1922).
- ZABEL. — Megastoma intestinale und andere Parasiten in den Zotten eines Magenkrebses (*Arch. Verdgskrkh.*, 7, 509. 1901).
- Flagellaten im Magen (*Wien. klin. Wschr.*, 1904, Nr. 38).
- Eiterüberschwemmung des Magendarmkanals aus Nebenhöhle-nem pyem nebst einer Bemerkung über die Bedeutung des Flagellabefundes im Magen (*Dtsch. med. Wschr.*, 1910, 797).
- ZABEL (Rostock). — *Lambliia duodenalis* im Magen und seine diagnostische und pathognostische Bedeutung. Meckl. Ärztevereinsbund Schwerin, Sitzg 9. Juni -911. — Das Krankheitsbild der *Lambliosis duodenalis*. Meckl. Ärztevereinsbund Schwerin. Sitzg. 3. Mai 1912.
- ZACHORSKY (J.). — Giardiasis in Children (*South. med. J.*, 21, Nr. 8, 595-597. 1928).
- ZACHORSKY (J.) and LOON (M. Mc). — Giardiasis in Children. Report of Three Cases (*J. amer. med. Assoc.*, 88, Nr. 6, 385-388. 1927).
- ZALESKI. — Fall von Flagellaten im Stuhl (*Medycyna*, 196, Nr. 6).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
CHAP. I. — LE PARASITE.....	11
Les différentes espèces. Unité ou Pluralité ?.....	13
Morphologie.	18
Méthodes de coloration.....	25
Diagnostic microscopique.....	26
CHAP. II. — BIOLOGIE DU LAMBLIA.....	29
Mobilité.	30
Evolution.	31
Durée de vie.....	32
Culture.	32
CHAP. III. — ACTION PATHOGÈNE DU LAMBLIA INTESTINALIS.	35
Arguments cliniques.....	36
Arguments expérimentaux.....	39
Arguments anatomo-pathologiques.....	41
CHAP. IV. — LA LAMBLIASÉ INTESTINALE.....	43
L'entérocolite lamblienne.....	44
Dysenterie lamblienne.....	48
Lambliasé cholériforme.....	49
Formes atypiques.....	50
Formes associées.....	52
Formes frustes et porteurs sains.....	53
Evolution et complications.....	54
Diagnostic.	54
CHAP. V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA LAMBLIASÉ	
INTESTINALE.	57
CHAP. VI. — LA LAMBLIASÉ BILIAIRE.....	61
Eléments d'étude. — Epreuve de Meltzer-Lyon et	
constatations opératoires.....	62
Formes cliniques de la Lambliasé biliaire.....	70
1°) Lambliasé duodéno-biliaire.....	70
2°) Formes avec cholécystite chronique.....	72
3°) Formes avec hépatite prédominante.....	73
4°) Formes sérieuses (cachectique, fébrile)...	76
Anatomie pathologique.....	76
Voies de l'infestation.....	78
Conclusions.	78

CHAP. VII. — LES TROUBLES DU SANG DANS LA LAMBLIASE.	81
CHAP. VIII. — EPIDÉMIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA LAMBLIASE.	85
CHAP. IX. — THÉRAPEUTIQUE DE LA LAMBLIASE.	89
OBSERVATIONS CLINIQUES.	95
CONCLUSIONS.	125
BIBLIOGRAPHIE.	127

